

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

No 50

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claudia, Henriette PETOT

Née le 18 novembre 1892 à Colombes (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

L'ADÉNOPATHIE MÉDIASTINE
NON TUBERCULEUSE

CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE CRITIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

50

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claudia, Henriette PETOT

Née le 18 novembre 1892 à Colombes (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

L'ADÉNOPATHIE MÉDIASTINE
NON TUBERCULEUSE

CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE CRITIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLEIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.

M

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ(Henri). . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale
 LE MAITRE . . . Oto rhino-laryngologie
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REITTERER . . . Histologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT .	
CHEVASSU .		PROUST . .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale	SCHWARTZ	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.	VILLARET . .	Clinique médicale.
LEREBOLLET . . .	Clinique médicale infan- tile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirme- adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

*Dont l'enseignement a inspiré ce travail
fait sous sa direction.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- M. LE PROFESSEUR E. QUÉNU.
M. LE PROFESSEUR WIDAL.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY (*in memoriam*).

Externat

- M. LE PROFESSEUR GUILLAIN.
M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE.

Internat

- M. LE DOCTEUR HALLOPEAU (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR LESNÉ.
M. LE DOCTEUR PAPILLON. !
M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL MATHIEU.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

- MM. LES DOCTEURS DE GENNES, MOREAU, PORTES

INTRODUCTION

Le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse est fréquemment posé en clinique infantile et l'adénite médiastine non tuberculeuse est considérée comme une entité morbide définie.

L'adénopathie trachéobronchique fut l'objet d'une étude sérieuse pour la première fois par Guéneau de Mussy en 1868, depuis cette époque les observations d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale se multiplient.

Jusqu'aux découvertes de Pirquet en 1907 le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse n'a aucune base scientifique, seule la pratique des réactions tuberculiniques va pouvoir permettre à certains d'affirmer l'existence des adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses.

On essaye alors de caractériser par des signes cliniques et radiologiques l'adénite médiastine ; et la nature non tuberculeuse de l'affection est affirmée par le caractère négatif des réactions tuberculiniques.

Depuis quelques années la valeur des signes cliniques et radiologiques de l'adénopathie trachéobronchique a

été très discutée et de nombreux médecins sont d'accord pour affirmer l'infidélité des signes cliniques et la difficulté d'interpréter les ombres radiologiques.

Nous tracerons d'abord les principaux faits de l'histoire de l'adénopathie trachéobronchique.

Nous exposerons ensuite les résultats de nos recherches qui comprennent :

1° Une étude critique des signes habituellement prêtés à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse ;

2° Une étude critique des ombres radiologiques pulmonaires attribuées à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse ;

3° Enfin nous rapporterons les conditions dans lesquelles se produisent les hypertrophies ganglionnaires médiastinales et la lésion médiastinale constituée, nous essayerons d'indiquer son évolution. Pour cette dernière étude nous nous baserons sur les constatations anatomiques, la clinique et la radiologie n'étant d'aucun secours.

HISTORIQUE

Il est impossible de séparer l'étude de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Ces deux affections, ayant des signes communs, sont étroitement liées dans l'esprit des médecins à toutes les époques.

Seule la découverte des réactions tuberculiniques pouvait permettre d'individualiser nettement l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Nous diviserons cette étude en trois parties.

Dans une première partie, nous tracerons l'étude de l'adénopathie trachéobronchique avant les découvertes de Pirquet. Pendant cette période le diagnostic d'adénite médiastinale, quelle que soit sa cause, repose sur la clinique et l'anatomie pathologique, mais il est impossible de distinguer ce qui revient à la tuberculose.

Dans une deuxième partie, nous indiquerons les recherches qui se rapportent à l'adénopathie trachéobronchique découverte chez les enfants non tuberculisés. Pendant cette période les signes radiologiques s'ajoutent aux signes cliniques et anatomiques pour per-

mettre le diagnostic d'adénite médiastine chez des sujets présentant des cuti-réactions à la tuberculine négatives.

Dans une troisième partie, nous étudierons les critiques adressées aux signes cliniques et radiologiques, elles tendent à réduire le nombre des diagnostics d'adénopathie trachéobronchique.

Première partie

Cette première phase de l'histoire de l'adénopathie trachéobronchique dura très longtemps depuis les premiers travaux concernant l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse (1780) jusqu'aux découvertes de Pirquet (1907). Pendant toute cette période il est très difficile de distinguer l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'adénite médiastine simple. De très nombreux signes cliniques servent à déceler ces deux affections sans distinction étiologique. L'étude anatomique ne permet pas toujours de rapporter la lésion à sa véritable cause.

L'adénopathie trachéobronchique peu volumineuse paraissant difficilement décelable cliniquement, les médecins étudient de nouveaux signes cliniques permettant de la reconnaître. La sémiologie s'accroît sans cesse pour permettre de diagnostiquer la tuberculose ganglionnaire latente et les adénites médiastines non tuberculeuses.

L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse fut décrite pour la première fois par Lalouette (1780), puis

par Leblond (1824). Laënnec donne à son tour le résultat de ses observations au sujet des adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses.

L'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse fut signalée un peu plus tard. Quelques observateurs en rapportent quelques cas.

Andral en 1834 semble rapporter une observation d'adénopathie trachéobronchique simple, observée au cours d'une bronchite chronique. La même année, Ley remarque que la coqueluche s'accompagnant d'inflammation de la muqueuse bronchique détermine une augmentation de volume des ganglions médiastinaux.

Genouville, en 1837, étudie un cas de gangrène du larynx et des ganglions bronchiques consécutive à une fièvre typhoïde. En 1861, Potain rapporte une observation d'adénopathie trachéobronchique simple au cours d'une pneumonie chronique. Trousseau signale l'importance des ganglions bronchiques dans la rougeole, compliquée d'inflammation des bronches. Rilliet et Barthez étudient avant tout les adénites médiastines tuberculeuses, ils signalent cependant les adénites simples de la rougeole.

Mais deux noms dominent toute l'histoire de l'adénopathie trachéobronchique : Guéneau de Mussy et Baryéty.

C'est Guéneau de Mussy qui, le premier, fait de 1868 à 1885 une étude sérieuse de l'adénopathie trachéobronchique et en particulier de l'adénite médiastine non tuberculeuse, il y consacre de nombreux articles et plusieurs cliniques.

Baréty, dans sa thèse (1875), fait une étude d'ensemble de toutes les adénopathies, il consacre une partie de son travail à l'étude des causes de l'adénite bronchique simple.

Après ces études importantes, plusieurs auteurs signalent quelques observations d'adénopathies trachéobronchiques, ils s'attachent à l'étude de quelques signes nouveaux. Smith, en 1875, découvre un nouveau signe qu'il rencontre lorsque les autres signes d'hypertrophie ganglionnaire existent. Henri Roger, en 1883, étudie les liens qui existent entre l'atteinte pathologique des poumons et les hypertrophies ganglionnaires médiastines. Jules Simon, en 1886-87, dans ses cliniques, insiste sur l'importance du volume des ganglions bronchiques au cours des infections pulmonaires.

Cadet de Gassicourt fait une intéressante étude de cette affection. Biedert, en Allemagne, Zahn en Suisse (1890) étudient les adénites bronchiques simples. En 1892, Geffrier fait une étude de l'adénopathie trachéobronchique simple, mais il ne démontre nullement l'existence anatomique de ces adénopathies. Thomas en Suisse (1892), Jakhnine (1897), Mahy (1899), apportent leur contribution à l'étude de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Arthaud, en 1906, fait un travail d'ensemble sur l'adénopathie trachéobronchique simple. En 1907, d'Espine étudie les ganglions bronchiques dans les affections thoraciques aiguës ou subaiguës de l'enfance, il décrit un nouveau signe physique lui permettant d'affirmer les lésions des ganglions médiastinaux.

Cette phase de l'histoire de l'adénite médiastine est caractérisée par la découverte de presque tous les signes cliniques, leur nombre sans cesse augmenté permettant le diagnostic des adénites peu volumineuses. Ces auteurs vérifient leur impression clinique par l'étude anatomique qui ne permet pas toujours de rapporter à l'étiologie véritable les lésions constatées.

Deuxième partie

En 1907, après les travaux de Pirquet et la découverte des réactions tuberculiniques, la question de l'adénopathie trachéobronchique entre dans une phase nouvelle, les médecins croient pouvoir affirmer l'existence d'adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses.

Pendant cette phase, les médecins trouvent les signes précédemment découverts chez des enfants non tuberculisés, ils affirment désormais le diagnostic d'adénite médiastine non tuberculeuse.

Aux signes physiques nombreux, s'ajoutent des signes radiologiques récemment étudiés.

Les signes cliniques et radiologiques constatés chez des enfants présentant des cuti-réactions à la tuberculine négatives permettent le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

En 1908, Nobécourt et Tixier signalent la fréquence des adénites médiastines non tuberculeuses chez des sujets présentant des amygdales hypertrophiées et des

végétations adénoïdes. Ces travaux sont basés sur le caractère négatif de la cuti-réaction de la tuberculine.

En 1909, Nobécourt et Aptekmant constatent la fréquence de la co-existence de végétations adénoïdes et d'adénites médiastines.

En 1908, Mascré rapporte deux cas d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse, la même année Hutinel étudie l'adénite médiastine simple dans ses cliniques.

En 1911, Farise de Nancy, Maurel en 1912 s'attachent à l'étude de ces adénites bronchiques non tuberculeuses.

En 1921 Nobécourt signale l'intérêt du développement des ganglions médiastinaux au cours des infections respiratoires quand les ganglions étaient tuberculeux au préalable.

Forgeron en 1922, dans sa thèse inspirée par Nobécourt fait une très longue étiologique de l'adénopathie trachéobronchique simple.

Ces auteurs basent leur diagnostic, non seulement sur la clinique mais aussi sur la radiologie. Béclère, en 1904, le premier étudie les ganglions médiastinaux pathologiques aux rayons X, après lui de nombreux auteurs, Cluzet (1901), Gauducheau (1912), Albert Weil (1914-1918), Barjon (1916), Jeaugeas (1918), Cottenot (1921), Laborderie (1921), Ribadeau-Dumas, Rist et Maingot puis Méry (1920), s'attachent à l'étude radiologique des adénopathies trachéobronchiques. Il faut remarquer que ces auteurs étudient surtout les ganglions tuberculeux. Mais les ombres radiologiques attribuées à des ganglions pathologiques rencontrées chez des sujets non tubercu-

lisés sont dues pour ces auteurs à des ganglions pathologiques non tuberculeux.

Pendant cette seconde phase plusieurs auteurs pensent avoir découvert cliniquement et radiologiquement des adénites médiastines chez des enfants non tuberculisés.

Troisième partie

A cette phase succède une phase d'étude critique. Déjà, dès 1912, quelques auteurs : Ribadeau-Dumas, Guinon, Comby, ont signalé le peu de valeur des signes cliniques sur lesquels reposent les diagnostics d'adénopathies trachéobronchiques, mais ce n'est guère qu'en 1922 que les médecins s'insurgent contre l'abus du diagnostic d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale.

Les travaux de Delherm, Duhem et Chaperon démontrent que bien souvent les images radiologiques normales sont mal interprétées et rattachées à des lésions ganglionnaires inexistantes.

Robert Debré, en 1922 (septembre) insiste sur la trop grande facilité avec laquelle le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique est posé.

Léon Bernard et Vitry (1923), se basant sur les travaux radiologiques de Duhem et Chaperon et sur leurs recherches personnelles déclarent que l'adénopathie trachéobronchique est beaucoup plus rare qu'on ne le croit.

Marfan (1923) déclare n'attribuer aucune valeur aux signes cliniques classiques de l'adénopathie trachéobronchique.

En août 1924, Dauphin dans sa thèse fait une étude des signes cliniques et radiologiques de l'adénite médiastine.

Enfin, Guinon et Levesque (août 1925) déclarent douter de l'existence des adénopathies trachéobronchiques chroniques non tuberculeuses.

**ÉTUDE CRITIQUE
DES
SIGNES CLINIQUES DE L'ADÉNOPATHIE
TRACHÉOBRONCHIQUE
NON TUBERCULEUSE.**

Après une courte étude historique des signes attribués à l'adénopathie trachéobronchique, nous ferons remarquer que les adénopathies trachéobronchiques formant de véritables tumeurs, déterminant des signes de compression médiastinale, sont le plus souvent des adénopathies néoplasiques, que cette adénopathie-tumeur est exceptionnelle au cours de la tuberculose et qu'elle n'a jamais été décrite par les différents auteurs au cours des autres infections.

Nous prendrons dans l'ensemble symptomatique de l'adénopathie trachéobronchique les signes généralement attribués à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse et nous en ferons une étude critique.

Depuis longtemps les médecins ont exposé les signes cliniques traduisant l'augmentation de volume des ganglions du médiastin (Lalouette, 1780 ; Leblond 1824).

Mais c'est Guéneau de Mussy qui le premier en fit une étude sérieuse. Il élargit le cadre des adénites bronchiques, la tuberculose n'est plus la seule cause des intumescences ganglionnaires médiastines, presque toutes les infections peuvent avoir un retentissement sur les ganglions bronchiques. Il ne fit pas seulement cette étude étiologique, on trouve dans les travaux qu'il publie de 1868 à 1885 la description des principaux signes cliniques de l'adénopathie trachéobronchique. Dans ses cliniques il rapporte de nombreuses observations dans lesquelles les signes classiquement attribués à l'adénopathie trachéobronchique sont longuement décrits.

Rilliet et Barthez, Barety vers la même époque consacrent aussi de longs travaux à l'étude de l'adénite médiastine.

Depuis ces premières descriptions de nombreux médecins ont étudié les mêmes signes, ils en ajoutent d'autres qu'ils rapportent à la même cause.

Tous ces auteurs déclarent trouver quelques-uns de ces nombreux signes dès qu'il y a adénite médiastinale, sans se préoccuper de sa cause étiologique. Quelques-unes de leurs observations montrent que la tuberculose est parfois responsable de ces adénites mais la tuberculose n'est pas la seule cause de l'adénite bronchique et toute infection peut déterminer cette inflammation ganglionnaire.

Mais il manque à toutes ces observations l'indispensable contrôle de la réaction tuberculinique. La pratique des réactions tuberculiniques, conséquence des travaux de Pirquet (1907) vient démontrer l'absence de

tuberculose chez des malades présentant des signes cliniques d'adénopathie trachéobronchique, les médecins se croient dès ce moment autorisés à poser avec certitude le diagnostic d'adénite médiastine non tuberculeuse, ce diagnostic est parfois confirmé par la radiologie.

En 1919, Ribadeau-Dumas, Guinon, Comby déclarent trouver les signes cliniques infidèles.

En 1922, Marfan, Robert Debré viennent montrer l'abus qui a été fait du diagnostic d'adénopathie trachéobronchique.

En 1923 Léon Bernard et Vitry font remarquer que le diagnostic d'adénite médiastine est posé avec une trop grande facilité ; ils attachent peu de valeur aux signes physiques et radiologiques, ils admettent cependant l'existence de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Nous n'envisagerons pas les signes cliniques déterminés par une adénopathie médiastine volumineuse, formant une véritable tumeur, ces tumeurs ganglionnaires sont généralement néoplasiques primitives ou secondaires, elles s'accompagnent de compression des organes du médiastin : vaisseaux, nerfs, trachée et bronches. Ces volumineuses adénopathies sont très rarement tuberculeuses. Les ganglions tuberculeux ne se traduisent cliniquement par des signes très importants que très rarement ; seul le nourrisson possédant une adénopathie volumineuse tuberculeuse présente des signes de compression assez nets des organes du mé-

diastin. Les autres infections ne déterminent jamais de signes de compression importants et dans la littérature médicale, nous n'avons pas trouvé un seul cas d'adénite médiastine simple, vérifiée anatomiquement, s'extériorisant par des signes de compression.

Etude critique des signes cliniques

Nous nous proposons d'étudier la valeur des différents signes cliniques attribués à l'adénopathie trachéobronchique.

Nous essayerons de faire cette revision critique dont tous les médecins sentent la nécessité (Ribadeau-Dumas, Comby, Guinon, Robert Debré, Léon Bernard et Vitry, Marfan).

Comme notre maître M. Robert Debré l'a fait remarquer, le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique est fréquemment posé en médecine infantile. Dans les consultations hospitalières, dans les services d'enfants parmi les sujets débiles envoyés dans les asiles de campagne de l'Assistance publique de Paris, un grand nombre d'enfants est classé sous cette rubrique. Il n'est pas de jour, dans les différentes consultations des hôpitaux d'enfants où plusieurs petits malades sont amenés parce que le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique a été posé en ville par un médecin, les parents inquiets viennent pour suivre l'évolution de la lésion médiastinale de leur enfant. Tous ces diagnostic d'adénopathie trachéobronchique sont basés sur les signes cliniques classiques.

L'enfant ayant été conduit au médecin pour un défaut de croissance, accompagné de toux, est examiné, plusieurs signes d'adénopathie trachéobronchique sont perçus, si la réaction tuberculinique est négative, le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse est posé. La cause de cette adénite sera donnée par l'étude des antécédents de l'enfant : toute maladie infectieuse sera rendue responsable, et le diagnostic clinique et étiologique paraîtra établi de façon précise.

Nous diviserons en trois groupes les signes cliniques attribués à l'adénopathie trachéobronchique : les signes généraux, les signes fonctionnels, les signes physiques.

Signes généraux

Les signes généraux attribués à l'adénite médiastinale sont très variables, les plus fréquemment observés sont :

1° L'aspect chétif et malingre de l'enfant.

2° La fièvre inexpiquée.

1° *L'aspect chétif de l'enfant* est dans certain cas le trouble qui inquiète la famille et pour lequel elle vient consulter un médecin. La cause de cet état étant très difficile à trouver, le médecin accuse l'adénite médiastine.

L'enfant présente un certain état de maigreur, il est malingre, son poids est inférieur à la normale, sa taille est parfois petite, les masses musculaires sont peu importantes et le panicule adipeux n'existe pas. Le tho-

rax est étroit, les épaules tombantes, les omoplates saillantes, le dos voûté. Ce défaut de croissance s'accompagne souvent de pâleur, de longs cils, de perte de l'appétit. La première pensée du médecin est pour l'infection bacillaire, il fait alors une cuti-réaction à la tuberculine qui est négative, l'examen physique lui révèle quelques signes attribués à l'adénopathie trachéo-bronchique et il conclut que l'enfant présente une adénite médiastinale non tuberculeuse.

Nous avons examiné un très grand nombre d'enfants présentant cette croissance insuffisante avec pâleur et anorexie, chez qui la cuti-réaction à la tuberculine est négative. Ces troubles n'apparaissent pas nécessairement chez les enfants qui ont été atteints des maladies infectieuses susceptibles de déterminer des tuméfactions ganglionnaires. Nous pensons que ces troubles ne relèvent nullement de l'inflammation des ganglions bronchiques, la cause de ce mauvais état de santé nécessiterait une étude spéciale.

2° *L'hyperthermie* est parfois un symptôme très inquiétant pour la famille et très embarrassant pour les médecins.

C'est avec une assez grande fréquence qu'on observe des enfants atteints d'états fébriles.

La fièvre dans les cas de ce genre présente les types les plus divers. Elle peut s'observer par poussées plus ou moins durables; ces poussées thermiques pouvant être séparées par des intervalles de temps pendant lesquels la température est normale. Elles est parfois presque continue, prolongée et très durable.

Bien souvent, cette fièvre s'accompagne de toux et est due à une rhino-pharyngite. Les infections pharyngées si fréquentes chez les enfants laissent parfois l'enfant amaigri et pâle, il présente alors l'aspect général que nous venons de décrire. Rist pense que bien souvent les élévations thermiques sont en rapport avec l'infection du pharynx. Nous reviendrons sur cette étude à propos de la toux observée fréquemment chez l'enfant.

L'infection rhino-pharyngée n'est sans doute pas la seule cause de la plupart des fièvres prolongées de l'enfance. Parfois l'enfant est atteint d'états fébriles plus durables, plus légers, la température s'élève à 37°5 ou 38°. Cette hyperthermie est dans certains cas presque continue, chez d'autres sujets, elle présente des remissions variables. Cette hyperthermie peut s'observer en dehors de tout effort ou être la conséquence de la fatigue, la température s'élève à 38° par exemple après le jeu pour devenir normale après demi-heure d'immobilité.

Cette fièvre peut survenir chez un enfant dont l'état général est très satisfaisant, seul l'usage du thermomètre permet de la trouver.

Dans d'autres cas, elle peut s'accompagner d'un état nerveux avec agitation, de pâleur et de maigreur.

Continue ou intermittente, s'accompagnant d'un état général très bon ou survenant chez un enfant agité, nerveux, pâle et maigre, cette fièvre est toujours difficile à expliquer. De nombreux médecins ont depuis très longtemps montré que cette hyperthermie n'est pas due à une tuberculose latente et depuis les réactions

tuberculiniques la démonstration est encore plus complète.

Diverses théories ont été envisagées pour établir la cause de cet état fébrile et différents auteurs ont pu invoquer les processus les plus variés.

Comby pense que les troubles dyspeptiques avec entéro colite et appendicite chroniques sont la cause de la fièvre.

L'instabilité cardiaque expliquerait pour Laubry ces états fébriles et ils seraient dus pour Léopold Levi à un trouble de la fonction thyroïdienne.

Enfin pour Hallé, l'hérédité goutteuse, le tempérament neuroarthritique pourrait être la cause de ces états.

Tous ces troubles cardiaques, dyspeptiques ou thyroïdiens s'observent très souvent chez des enfants nerveux et agités, ils peuvent relever de troubles neuroglandulaires, d'un déséquilibre vago-sympathique déterminant un dérèglement thermique.

Les troubles généraux de la santé, s'ils s'observent chez les enfants ayant une cuti-réaction à la tuberculine négative, ont une étiologie ou très obscure ou très simple s'ils relèvent d'une rhino-pharyngite à répétition, mais rien n'indique qu'ils sont en rapport avec une adénopathie trachéobronchique.

Signes fonctionnels

Nous étudierons les signes fonctionnels qui le plus souvent conduisent les parents à consulter : c'est-à-dire la toux et la dyspnée.

1° *La toux*. — Très nombreux sont les enfants qui présentent à maintes reprises des accidents caractérisés par une toux plus ou moins durable. Elle peut se présenter sous différentes modalités. Guéneau de Mussy et Baréty avaient déjà insisté sur ses caractères variables.

Sèche ou grasse, la toux peut être rauque et non quinteuse, dans d'autres cas elle survient par quintes, les quintes ont parfois un caractère coqueluchoïde. Guéneau de Mussy a décrit cette toux coqueluchoïde : elle débute par une inspiration sifflante à laquelle succède la quinte qui parfois se termine par un vomissement. Baréty signale aussi que cette toux peut présenter une similitude parfaite avec la coqueluche bien que le sifflement de la reprise et le vomissement terminal puissent manquer. Ces auteurs expliquent la toux par la présence de ganglions bronchiques déterminant une excitation du pneumogastrique.

Quels que soient les caractères de cette toux elle survient par période de 10 à 15 jours, plusieurs fois au cours de l'hiver. Elle peut en certains cas s'observer toute l'année, elle s'installe parfois d'une façon permanente et s'observe presque chaque jour chez l'enfant avec ou sans prédominance nocturne. Cette toux devient alors véritablement obsédante pour la famille de l'enfant et conduit au médecin plusieurs fois dans l'année le petit malade. Après avoir procédé à un examen physique, après avoir pratiqué une réaction tuberculique qui est négative, bien souvent le médecin portera le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse.

Nous avons examiné de très nombreux enfants ayant une toux présentant les caractères que nous avons exposés, nous avons cherché la cause pouvant expliquer ce symptôme, si inquiétant pour les familles, si embarrassant pour les médecins.

Avec notre maître, M. Robert Debré, nous avons suivi un très grand nombre d'enfants tousseurs, nous avons pratiqué systématiquement chez tous ces enfants des réactions tuberculiniques. Nous avons fait chez chacun de ces enfants plusieurs cutiréactions que nous avons répétées en série, et chez certains d'entre eux nous avons utilisé l'intradermo-réaction. Nous avons recueilli 22 observations d'enfants tousseurs ayant plusieurs cuti-réactions tuberculiniques négatives. Le caractère négatif de ces réactions tuberculiniques nous permet de penser que la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire ne peut pas être suspectée et qu'il faut chercher ailleurs la cause de la toux de ces enfants.

Nous avons demandé au spécialiste pour tous ces enfants un examen rhinolaryngoscopique. Parmi ces 22 enfants tousseurs examinés, 16 présentent des végétations adénoïdes. Cette constatation permet de penser que le tissu lymphoïde hypertrophié est susceptible de s'infecter et de donner lieu à des rhino-pharyngites. L'interrogatoire des familles apprend le plus souvent que l'enfant présente parfois un coryza important précédant ces périodes de toux. Si à ce moment la température est prise elle peut mettre en évidence la fièvre parfois très élevée, un examen médical pratiqué dans les jours qui suivent le début de cet état

fébrile révèle la présence de signes pathologiques d'auscultation des poumons : des râles ronflants et sibilants dans toute la poitrine. Des symptômes de laryngite concomitante peuvent accompagner cette bronchite, la laryngite peut exister avec ou sans spasme (laryngite striduleuse). La toux dure quelques jours ou quelques semaines et l'enfant guérit. Il s'agit d'une infection rhino-pharyngée avec bronchite et parfois laryngite due à l'infection des amygdales pharyngées et palatines et aux parois pharyngées elles-mêmes.

Les végétations adénoïdes hypertrophiées sont le siège d'une infection chronique avec poussées aiguës ou subaiguës.

Bien des cliniciens et le Prof. V. Hutinel en particulier, ont déjà insisté sur le fait que les médecins devraient toujours penser à l'infection des végétations adénoïdes quand ils sont en présence d'un petit toussueur. Et nous n'avons pas la prétention de découvrir ces faits.

Nous avons suivi dix de ces enfants présentant des végétations adénoïdes chroniquement enflammées, ils furent traités chirurgicalement par ablation du tissu adénoïdien hypertrophié. Cinq de ces enfants furent complètement guéris, les cinq autres furent légèrement ou pas du tout améliorés. Le point important à retenir est que lorsque le diagnostic est posé et le traitement institué la guérison n'est pas certaine et la toux peut subsister. L'échec du traitement chirurgical laisse penser que l'infection adénoïdienne n'est peut être pas la cause de la toux ou tout au moins qu'elle n'intervient que partiellement.

Cette toux peut être due comme l'a montré Rist pour l'adulte :

1° A des infections chroniques des cavités communiquant avec le pharynx (sinusites).

2° A des malformations nasales favorisant l'infection chronique.

Soit qu'il s'agisse de cornets hypertrophiés qui ne sont peut être pas de nature infectieuse mais qui sont toujours infectés ; cette infection des cornets est le point de départ des rhinites aiguës ou subaiguës.

Soit que l'examen des fosses nasales montre des épérons ou des déviations de la cloison déterminant une sténose favorisant l'infection derrière elle, l'infection latente derrière cette sténose peut présenter des poussées aiguës, elle s'étend alors au tissu lymphoïde du pharynx et détermine ensuite une laryngite et une bronchite, cause de la toux.

Sur 22 observations de tousseurs que nous avons réunies sept enfants avaient un pharynx normal et cependant présentaient une toux quinteuse intermittente. Chez quatre de ces enfants, la cause de ce trouble fonctionnel est aisée à relever, ces quatre enfants ont eu la coqueluche dans les mois qui précèdent et la toux dont ils souffrent est due à cette maladie.

Dans une observation de Guéneau de Mussy, où la toux présentait un caractère coqueluchoïde très prononcé qu'il rattachait à la présence d'une adénopathie trachéobronchique il s'agissait d'une malade ayant eu la coqueluche quelques mois avant.

Dans nos observations personnelles et dans cette

observation, la toux peut être expliquée par la coqueluche qui dure parfois plusieurs mois et même plusieurs années, et non par la présence d'une hypertrophie ganglionnaire médiastinale, la coqueluche à elle seule suffit à déterminer une toux de longue durée.

Ici se place la discussion du mécanisme physiologique de la quinte de coqueluche. Certains auteurs, dont Guéneau de Mussy fut le premier, admettent que la quinte de coqueluche est déterminée par une adénopathie trachéobronchique. Le catarrhe bronchique retentit sur les ganglions du médiastin en déterminant leur hypertrophie, l'adénite qui en résulte provoque la quinte par irritation du pneumogastrique. Cette opinion doit être rejetée quoiqu'elle ait pour base l'existence de toux coqueluchoïde au cours des tumeurs du médiastin, mais ces toux ne sont qu'analogues et non semblables à la toux de la coqueluche et d'ailleurs comme nous le verrons ultérieurement l'adénopathie trachéobronchique n'existe pas au cours de la coqueluche simple non compliquée.

La coqueluche est une maladie infectieuse déterminée par le cocobacille de Bordet et Gengou. L'examen microscopique des pièces prélevées à l'autopsie des enfants morts de coqueluche montre la présence de très nombreux microbes spécifiques de la coqueluche entre les cils des cellules tapissant la trachée et les bronches (Mallory). Ces microbes déterminent une excitation qui irrite les terminaisons nerveuses des voies respiratoires, et cette excitation se traduit par une quinte.

Dans deux autres de nos observations la toux s'accom-

pagne d'expectoration très nette ce qui nous permet de penser que la toux accompagnée de fièvre dans ces cas est conditionnée probablement par une poussée aiguë au cours d'une bronchectasie chronique.

Il faut reconnaître que chez un de nos malades la cause de la toux est restée complètement inconnue et rien ne nous a permis d'expliquer ce symptôme.

Le point important à retenir est que la toux, signe fonctionnel si fréquent chez l'enfant est le plus souvent la conséquence d'une rhinopathie caractérisée soit par une infection chronique du tissu adénoïdien du pharynx, soit par un état créant des conditions favorables à l'infection chronique du tissu lymphoïde pharyngé. Ces rhinopathies entretiennent l'inflammation chronique de la muqueuse pharyngée ou trachéale. La toux est parfois due à la coqueluche qui dans les mois qui précèdent évolua pendant quelques semaines.

Il ne faudra songer que très rarement à la possibilité d'une bronchectasie chronique.

Dyspnée. — La toux est le signe fonctionnel qui le plus souvent attire l'attention des familles, mais il n'est pas le seul, beaucoup plus rarement il est vrai, mais non pas moins inquiétante pour les familles est la dyspnée.

Cette dyspnée peut apparaître sans cause aucune ou ne survenir qu'après l'effort, elle peut être continue avec ou sans exacerbations, parfois elle ne survient que par crises paroxystiques entre lesquelles l'enfant n'éprouve aucune gêne respiratoire. Nous n'indiquerons que rapidement la bradypnée signalée par Aubertin.

Nous avons lu un certain nombre d'observations dans

lesquelles la dyspnée est indiquée comme symptôme révélateur à une adénite médiastine.

En dehors des troubles respiratoires qui peuvent accompagner les tuberculoses ganglionnaires importantes chez le petit enfant, nous n'avons pas trouvé une seule observation relatant cette gêne respiratoire avec preuve anatomique démontrant l'existence des ganglions médiastinaux non tuberculeux. Certains auteurs semblent rapporter des observations de laryngite striduleuse, de stridor congénital (Geffrier), d'asthme infantile.

Chez les enfants qui viennent consulter à l'hôpital la dyspnée est un symptôme parfois rencontré. Les spasmes laryngés, la laryngite striduleuse, le stridor congénital suffisent dans certains cas à expliquer la gêne respiratoire. Pour d'autres enfants l'asthme sous toutes ses formes typiques ou atypiques est une cause assez fréquente de dyspnée. Rarement la gêne respiratoire relève d'un emphysème. Jamais on ne peut rapporter ces troubles respiratoires à une adénite médiastine non tuberculeuse.

Signes physiques

Le mauvais état général de l'enfant, le défaut de croissance, la toux conduisant l'enfant au médecin, l'examen physique attentif lui révèle les très nombreux signes cliniques attribués à l'adénopathie trachéobronchique.

Ces signes sont très nombreux, le plus grand nombre de ces symptômes fut décrit par Guéneau de Mussy,

Rilliet et Barthez et Baréty, d'Espine et Smith en ajoutèrent d'autres. Un assez grand nombre de médecins ont cherché par une série de manœuvres à mettre en évidence l'intumescence des ganglions hilaires et médiastinaux.

Quelques médecins ont déjà signalé le peu de valeur de ces signes cliniques. En 1912, au cours d'une séance de la Société de Pédiatrie, Ribadeau-Dumas, Guinon, Comby déclarent accorder peu de valeur aux signes physiques. Robert Debré en 1922 dit que ces signes physiques sont peu caractéristiques « les traités classiques ne peuvent les énumérer sans de multiples restrictions, réserves, et même contradictions ». Puis Léon Bernard et Vitry en 1923 exposent les mêmes opinions.

Ces signes physiques sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

1° *Inspection*. — Nous ne rappellerons que très rapidement l'aspect général de l'enfant. Il est pâle, maigre, parfois de petite taille, le thorax est mal développé et une dilatation des veines du cou est très apparente.

Nous ne nous attacherons à aucun de ces signes qui ne relèvent en rien de l'adénite médiastinale. Il en est de même de la micropolyadénopathie si fréquente chez les enfants parfaitement normaux : on sent à travers une peau fine le contenu du tissu cellulaire sous-cutané peu riche en graisse, dans les régions ganglionnaires anatomiques la palpation permet de percevoir ces ganglions normaux.

Un des signes considérés comme très importants est la circulation collatérale du thorax, de nombreux méde-

cins la recherchent et lui reconnaissent une valeur.

La circulation collatérale thoracique à son plus léger degré s'observe avec une très grande fréquence chez l'enfant. Un léger réseau bleuâtre est presque constant chez tous les enfants, il s'étend depuis la base du thorax jusqu'à la clavicule avec prédominance dans la partie haute du thorax, il s'étend sur la face antérieure de l'épaule. Les veines peuvent être à peine soupçonnées ; dans d'autres cas, les veines sont plus apparentes et peuvent parfois dessiner sous la peau un cordon bleu assez épais s'étendant sur toute la partie antérieure du thorax avec prédominance à la partie supérieure, atteignant le creux sus-claviculaire, la face antérieure de l'épaule et la face antéro-interne du bras.

Nous avons examiné trente enfants dont les âges varient entre trois et onze ans, vingt présentent une circulation collatérale thoracique, chez quatre d'entre eux elle est très apparente, les dix autres n'ont aucune circulation veineuse thoracique visible.

Anatomiquement, le réseau veineux superficiel de la paroi thoracique circule dans le tissu cellulaire sous-cutané, il forme un réseau à mailles fines, fort irrégulières, communiquant à la fois en dedans avec celui du côté opposé, en dehors avec les veines de l'épaule, en haut avec les veines du cou, en bas avec les veines de la paroi abdominale. Ce réseau est constitué par des veines peu apparentes chez l'adulte, chez l'enfant dans 1/3 des cas elles ne sont pas visibles, dans les 2/3 des cas, elles sont apparentes et dessinent sous la peau, un réseau bleuâtre très net, dans ces derniers cas, la peau

très fine de l'enfant, son tissu cellulaire peu chargé en graisse permettent de voir les veines circulant normalement dans le tissu cellulaire.

Nous ne voulons pas nier que dans certains cas de compression de la veine cave supérieure par un volumineux ganglion tuberculeux ou toute autre tumeur médiastinale, la circulation collatérale deviendrait anormalement développée, les veines se dilatant peu à peu pourraient alors devenir très volumineuses (1 centimètre de large) dans les cas où elle est vraiment importante, elle s'associe aux autres signes de compression médiastinale : œdème thoracique par exemple.

L'examen physique devra porter d'une part sur la partie haute du thorax, sur les deux régions ganglionnaires, l'une antérieure, l'autre postérieure que Guéneau de Mussy avait déjà délimitées et d'autre part, sur les deux champs pulmonaires.

La région ganglionnaire antérieure est constituée par la partie supérieure du sternum (manubrium), les deux premières articulations sterno-costales et la partie interne des deux premiers espaces intercostaux. La région ganglionnaire postérieure est formée par les premières vertèbres dorsales (corps et lames droites et gauches) et les régions comprises entre la colonne vertébrale et l'omoplate. C'est dans ces deux régions que la palpation, la percussion, l'auscultation fourniront la plupart des signes physiques de l'adénopathie trachéobronchique.

Palpation. — La palpation déterminerait parfois des douleurs du côté de la tuméfaction médiastinale.

La palpation pratiquée pendant que le malade parle à voix haute peut permettre de constater une exagération des vibrations vocales.

Les observations rapportées par les auteurs qui ont observé ces signes sont des observations de tuberculose ganglio-pulmonaire (Baréty). Ces signes traduisent de volumineuses adénites tuberculeuses déterminant des signes de compression importants.

Ces signes n'ont aucun rapport avec notre sujet et ne sont d'ailleurs qu'exceptionnellement trouvés par les médecins qui recherchent l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Il en est de même pour la diminution de l'ampliation thoracique qui serait mise en évidence par l'inspection et la palpation réunies.

Percussion. — La percussion a déjà donné à Guéneau de Mussy et Baréty des signes auxquels ils attribuent une grande valeur.

La douleur à la percussion est parfois observée.

La percussion des régions ganglionnaires antérieures et postérieures montre des différences de tonalité : soit une tonalité légèrement élevée, soit une matité franche avec résistance au doigt.

Certains auteurs pensent avoir observé ces signes en dehors de toute tuberculose : Guéneau de Mussy les observa au cours d'une coqueluche, D'Espine a aussi observé la matité antérieure, il n'observa par contre que rarement la matité postérieure, et quand elle existe il ne la rapporte qu'à de grosses adénopathies ou à des infiltrations pulmonaires concomitantes.

Nous avons constaté comme l'avait montré Méry que dans certains cas d'adénite volumineuse tuberculeuse, les signes de percussion antérieure peuvent donner des renseignements importants s'il s'agit d'une matité franche indiscutable retrouvée par tous et surtout rencontrée dans l'aire ganglionnaire antérieure, elle traduit à coup sûr une altération pathologique du poumon, de la plèvre ou des ganglions mais dans ces cas il est impossible de savoir la part exacte qui revient aux ganglions.

S'il s'agit d'une légère submatité postérieure qui est en vérité la plus souvent reconnue et à laquelle certains médecins attachent une réelle importance, il faut bien reconnaître que fréquemment un autre observateur ne retrouve pas ce signe et que cette submatité paravertébrale est toujours discutable, elle paraît varier suivant les moments et les observateurs, elle n'a donc alors aucune valeur.

Auscultation. — Comme pour les signes précédents, les symptômes fournis par l'auscultation furent pour le plus grand nombre décrits par Guéneau de Mussy. Il signale une différence très nette dans l'intensité du murmure vésiculaire qui, diminuée dans un poumon traduirait une adénopathie trachéobronchique. Cette asymétrie respiratoire est très fréquente chez les enfants sans qu'aucune altération pathologique n'existe.

Guéneau de Mussy et Baréty avaient trouvé un signe qu'ils déclaraient important pour le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique :

l'auscultation pratiquée pendant que l'enfant parle

ou tousser permet de percevoir un retentissement particulier de la voix et de la toux.

Parfois, outre ce retentissement, chaque mot prononcé et chaque secousse de toux seraient suivis *d'un bruit en écho de la voix et de la toux*.

Leroux a retrouvé le retentissement de la voix et J. Renault attache une grande valeur à l'écho de la toux.

Nous avons pu constater que ces phénomènes sont extrêmement banaux et qu'ils se rencontrent chez les enfants en dehors de tout état pathologique.

Baréty et Guéneau de Mussy attachent plus d'importance au *souffle expiratoire*.

Le phénomène le plus fréquemment observé quand on ausculte un thorax d'enfant est la transmission renforcée du bruit expiratoire qui parcourt les grosses bronches et la trachée.

Il siège le plus souvent dans l'aire ganglionnaire postérieure près du rachis au niveau des premières dorsales, on le perçoit des deux côtés du rachis avec prédominance d'un côté, il s'étend dans la fosse sus-épineuse et parfois en avant du même côté à droite et à gauche du sternum dans sa partie supérieure.

Sa tonalité est variable, il peut être tubaire, tubocaverneux, caverneux-amphorique ou réellement amphorique, le plus habituellement c'est un bruit de souffle expiratoire. Ce souffle serait dû à la transmission des bruits bronchiques par la masse ganglionnaire. Baréty signale qu'il est remarquable par sa persistance. Guéneau de Mussy par contre remarque que ce souffle varie d'un jour à l'autre et même aux diffé-

rents moments d'un examen suivant les différentes positions de la tête, il pense que la trachée étant plus ou moins loin des vertèbres, le souffle bronchique renforcé par les ganglions est variable.

Nous avons examiné un très grand nombre d'enfants paraissant normaux, nous avons trouvé ce souffle chez 50 % de ces enfants. Nous entendons dans 25 % des cas, un souffle léger mais présentant tous les caractères du souffle expiratoire attribué à l'adénopathie trachéobronchique, et dans 25 %, un souffle très net, très intense, parfois véritablement amphorique.

Nous avons examiné ces enfants plusieurs fois, ce souffle est constant, ces enfants ont des cuti-réactions à la tuberculine négatives, ils ne présentent aucune infection en évolution et ils ont présenté antérieurement les maladies infectieuses infantiles, un petit nombre d'entre eux n'a eu aucune maladie contagieuse de l'enfance.

Il semble que ce souffle soit un simple phénomène pulmonaire normal, il est entendu le plus souvent à droite à 1 centimètre de l'apophyse épineuse de la troisième ou de la quatrième vertèbre dorsale, parfois, de la deuxième vertèbre dorsale, ce souffle paraît être plus net dans la partie basse de la trachée, qui n'est pas médiane et qui est légèrement déviée à droite, au-dessus de la bifurcation trachéale qui ne se fait qu'à la partie inférieure de la cinquième vertèbre dorsale.

D'Espine décrit en 1907 la *bronchophonie* et le *chuchotement*, deux signes permettant d'apprécier les lésions des ganglions médiastinaux,

« La bronchophonie est mise en évidence de la façon suivante : Il faut faire prononcer à l'enfant le nombre 333 et ausculter avec un stéthoscope la région du cou en arrière sur les vertèbres ; on perçoit nettement le timbre de la voix jusqu'à la septième vertèbre cervicale, à ce niveau ce timbre caractéristique cesse chez l'enfant normal. Dans l'adénopathie trachéobronchique ce timbre est entendu au-dessous de la septième vertèbre cervicale jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale.

Quand l'auscultation de la voix haute ou du cri chez le jeune enfant ne donne aucun résultat il faut ausculter la voix chuchotée, (articulation des mots à voix basse) on entend un phénomène analogue à la pectoriloquie aphone de Bacelli appelé chuchotement, ce signe a la même valeur sémiologique que la bronchophonie proprement dite ».

Nous avons recherché sur un grand nombre d'enfants ces signes et en particulier le chuchotement, nous avons trouvé ce signe de D'Espine 17 fois sur 30, les enfants étant pris dans les conditions que nous avons exposées précédemment, ce signe s'observe indifféremment chez des enfants susceptibles ou non de posséder des adénopathies trachéobronchiques.

Nous avons cherché par quels phénomènes l'auscultation donne chez les enfants ces signes. Nous nous sommes demandés si les voies aériennes supérieures ne peuvent pas être incriminées. Nous avons fait examiner les fosses nasales et le pharynx de ces sujets, chez quelques-uns de ces enfants présentant ces signes, nous avons observé une perméabilité nasale normale égale des deux côtés, la rhinoscopie montre des fosses nasales normales, l'examen du pharynx et du larynx

montre ou non de grosses amygdales et des végétations adénoïdes. Chez ces enfants porteurs de tissu lymphoïde anormalement développé, le spécialiste est intervenu chirurgicalement et après cette intervention nous avons retrouvé le souffle expiratoire, la bronchophonie, le chuchotement de D'Espine avec autant de netteté qu'avant l'opération. Il semble donc que ces phénomènes soient parfaitement normaux.

D'autres signes d'auscultation ont encore été décrits.

Le signe de Smith a été décrit comme accompagnant les adénites médiastinales, mais les auteurs ne lui prêtent en général aucune valeur.

Ce signe fut décrit par Smith dans une étude publiée en 1875 dans le journal « *The Lancet* ». Il le décrit de la façon suivante. Si l'enfant renverse la tête en arrière de manière que sa face se trouve dans une position horizontale, ses yeux regardant le plafond, on peut constater à l'aide d'un stéthoscope appuyé contre le sternum un bruit veineux d'intensité variable. Si l'enfant baisse le menton le bruit devient moins perceptible, et disparaît même avant que l'enfant n'ait repris sa position normale ; Smith explique l'apparition de ce bruit de la façon suivante ; quand la tête se renverse la trachée est attirée en haut et en avant, elle entraîne avec elle, dans sa bifurcation les ganglions qui viennent comprimer le tronc brachéocéphalique gauche qui passe derrière la fourchette sternale.

Henri Brockman et Marie Prokopowicz ont fait une étude de ce signe.

Ils pensent que l'opinion de Smith est fausse et que

la pression exercée sur le tronc brachéocéphalique gauche par les ganglions trachéobronchiques attirés vers le haut ne peut exister en considérant les rapports topographiques des organes de la région. Les ganglions siègent au niveau de la bifurcation trachéale qui est loin du tronc brachéocéphalique gauche même dans l'extension de la tête.

Leur étude portant sur 200 enfants suspects ou non d'adénopathie trachéobronchique est basée sur la radiographie. Ils ont trouvé le signe de Smith en moyenne chez 60 % des enfants de moins de treize ans avec une fréquence d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Ce signe diminue donc de fréquence avec l'âge tandis que les chances d'adénopathie trachéobronchique augmentent. Ces auteurs trouvent chez des enfants de sept à neuf ans 84 fois pour cent ce signe en comptant les bruits très faibles et ils déclarent qu'un phénomène pathologique ne pourrait pas s'observer avec une telle fréquence.

Ces auteurs pensent que ce bruit, plus souvent observé à droite qu'à gauche, est dû à un rétrécissement veineux situé au confluent des veines sous-claviaire, jugulaire, et thyroïdienne. Ce rétrécissement s'accroît dans l'extension des veines, c'est-à-dire dans l'extension de la tête et la position debout (le cœur attiré par la simple pesanteur déterminant une traction sur la veine cave supérieure). Ce bruit ne s'entend que rarement à gauche, car le tronc veineux brachio-céphalique gauche très oblique supporte moins le poids du cœur que le tronc brachio-céphalique droit très vertical.

L'extensibilité des vaisseaux et leur élasticité étant très grandes dans le jeune âge on conçoit que le signe de Smith résultant de ces variations d'extensibilité et d'élasticité soit plus fréquent à cette période de la vie.

Nous avons retrouvé ce signe 85 fois sur cent enfants examinés de trois à treize ans, ces enfants ne présentent aucun signe pathologique ni clinique ni radiologique et ont des cuti-réactions à la tuberculine négatives. Ce signe n'a donc aucune valeur pathologique, il est un phénomène physiologique normal.

Le signe de la transsonance vertébrale d'Øelsnitz ne paraît avoir aucune valeur.

On place l'oreille dans la région de la septième vertèbre cervicale ou de la première vertèbre dorsale. Pendant ce temps le médius droit percute sur la ligne médiane directement le sternum par petits coups répétés et secs, partant de la fourchette sternale et se dirigeant vers le bas. Le son transmis semble proche de l'oreille, il est de tonalité plus élevée, de timbre plus éclatant, il semble que le doigt percuteur frappe sur une membrane de parchemin tendue.

Le signe de Martin du Magny, l'auscultation de la voix à la base du poumon la fait percevoir lointaine au cas d'adénopathie trachéobronchique.

A ces signes d'Øelsnitz, de Martin de Magny nous pouvons en ajouter bien d'autres.

Nous ne signalerons que très rapidement :

Le signe de Génévrier et Bonnin, qui leur permet de déceler des adénopathies droites tuberculeuses. « C'est la transmission intégrale des bruits du cœur sous la

clavicule droite pouvant s'étendre parfois jusque dans la région axillaire et explicable par l'existence d'une masse ganglionnaire anormalement développée ».

Génévrier et Bonnin conseillent de rechercher la percussion transmise : un aide ayant ses deux mains à plat sur les fosses sus-épineuses du malade perçoit le contre-coup de la percussion antérieure.

Ces auteurs ne s'attachent d'ailleurs qu'à l'étude des adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses.

Nous signalerons en outre la rétraction thoracique avec abaissement de l'épaule du même côté et scoliose consécutive (Guéneau de Mussy).

Masselot indique que la palpation de la région rétro-sternale permet de percevoir des ganglions.

Ces signes physiques peuvent être divisés en deux groupes. Les uns témoignant d'une altération pathologique des organes intra-thoraciques, les autres étant des phénomènes purement physiologiques.

Les signes traduisant un processus morbide intra-thoracique sont : la rétraction thoracique de Guéneau de Mussy, la matité franche des régions ganglionnaires et principalement de la région ganglionnaire antérieure, les signes de Génévrier et Bonnin, ils indiquent une lésion du parenchyme pulmonaire, de la plèvre ou des ganglions mais il est impossible de savoir la part qui revient à ces derniers, et lorsqu'ils indiquent une lésion ganglionnaire d'autres symptômes en indiquent la nature tuberculeuse.

Il faut ajouter que ces signes ne sont jamais recher-

chés lorsque l'idée d'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse vient à l'idée du médecin.

Tous les autres signes physiques sont des phénomènes normaux ne se rattachant à aucun processus morbide. Leur nombre sans cesse augmenté indique leur peu de valeur. Le syndrome classique : circulation collatérale, submatité postérieure, souffle expiratoire, signe de d'Espine, peut s'observer chez des enfants parfaitement sains et l'un quelconque de ces signes se rencontre très souvent en dehors de tout état pathologique, ces signes sont constatés chez des enfants indemnes de toute infection bacillaire comme en témoigne la cuti-réaction à la tuberculine négative chez tous les enfants que nous avons étudiés.

Ces signes se rencontrent avec une égale fréquence chez les tousseurs, chez les enfants ayant eu quelques maladies infectieuses classiquement considérées comme se compliquant d'adénopathie trachéobronchique simple, chez les enfants ne présentant aucun signe fonctionnel anormal et chez certains sujets qui ont échappé aux maladies contagieuses de l'enfance.

Léon Bernard et Vitry firent une étude portant sur de très nombreux enfants ayant ou non une cuti-réaction à la tuberculine positive. Leurs conclusions montrent que les signes classiques habituels de l'adénopathie trachéobronchique sont trouvés avec une égale fréquence chez les sujets tuberculisés et chez ceux qui ne le sont pas. Les sujets tuberculisés ayant plus de chance d'être porteurs d'adénopathies trachéobronchiques n'ont pas plus fréquemment que les autres le

syndrome physique, ce qui laisse croire que non seulement les signes peuvent exister sans adénopathie trachéobronchique mais qu'ils peuvent manquer quand l'hypertrophie ganglionnaire médiastine existe.

Il est facile de démontrer que ces signes n'ont aucun rapport avec les lésions ganglionnaires du médiastin, car lorsque les ganglions médiastinaux sont pathologiques, ces signes ne sont pas retrouvés avec plus de fréquence.

Nous avons recueilli quelques observations dans lesquelles la tuberculose ganglionnaire est certaine. Ce sont des enfants ayant un aspect général normal, ne présentant aucun signe fonctionnel ni physique pathologique, seule la cuti-réaction à la tuberculine positive fait penser à l'infection bacillaire et la radiographie montre une ombre circulaire latéro-trachéale droite très nette d'adénopathie tuberculeuse.

Quelques-uns de ces enfants n'avaient aucun signe physique classique d'adénopathie trachéobronchique,

D'autre part, à l'autopsie de quelques enfants morts de méningite tuberculeuse, la présence de ganglions caséeux fut observée sans qu'aucun signe physique n'ait pu les faire prévoir.

Donc, non seulement les signes existent quand il n'y a pas d'adénopathie trachéobronchique, mais encore ils peuvent manquer chez les sujets porteurs d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse indiscutable radiologiquement et anatomiquement.

Au cours d'une des séances de la Société de Pédiatrie de 1912, Ribadeau-Dumas, Guinon et Comby

avaient exposé leurs doutes relatifs à la valeur des signes physiques de l'adénopathie trachéobronchique.

Ribadeau-Dumas :

Le souffle expiratoire, le signe de l'Espine n'ont pas grande valeur et si l'on se borne aux petits signes décrits on se prépare de grandes déceptions cliniques. Il paraît indispensable de soumettre tous ces cas suspects de tuberculose ganglionnaire à l'examen radiologique, seul cet examen peut supporter la confrontation anatomique.

Guinon :

Le souffle bronchique interscapulo-vertébral expiratif est bien incertain, il est difficile de déterminer la limite entre le bruit normal et le bruit pathologique, la compression bronchique est une rareté extrême dans l'enfance en dehors de la tuberculose des premiers mois et ce mécanisme n'entre pas en général dans la sémiologie habituelle de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. Aussi y a-t-il peu de concordance entre les données locales et les données radiologiques.

Comby dit aussi que ces signes sont infidèles et il ne leur accorde aucune importance, il ajoute que le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique se fait surtout à l'autopsie.

Ce n'est qu'exceptionnellement chez l'enfant que les signes fonctionnels et physiques traduisent une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, seul le tout jeune enfant présente une forme de phtisie bronchique décelable cliniquement, l'adénite médiastinale tuberculeuse du nourrisson a parfois une expres-

sion clinique permettant de la reconnaître : la dyspnée, la toux, le tirage et une matité antérieure sont parfois des signes rencontrés à l'examen de ces nourrissons tuberculeux.

La toux est quinteuse, la dyspnée est souvent pénible, angoissante, faisant craindre l'asphyxie, elle s'accompagne d'un tirage à prédominance inférieure, il est fréquent d'observer un cornage, c'est un bruit broncho-trachéal pouvant s'accompagner d'accès de suffocation. La toux peut être sèche, quinteuse et spasmodique, la voix est bitonale (Marfan). Chez ces enfants la réaction tuberculinique est positive et la radiographie montre une ombre latéro-trachéale droite circulaire très nette.

Il résulte de cette étude :

1° Que les signes généraux et fonctionnels attribués à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse sont des symptômes relevant de tout autre cause ;

2° Les signes physiques classiques de l'adénopathie-trachéobronchique sont des phénomènes physiologiques normaux ;

3° L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse ne se révèle par ses signes physiques et fonctionnels qu'exceptionnellement chez l'enfant, seul le nourrisson tuberculeux présente parfois une symptomatologie traduisant la lésion ganglionnaire tuberculeuse.

RADIOLOGIE

L'examen clinique comme nous l'avons indiqué ne donne que des résultats décevants : la riche sémiologie sans cesse accrue permet de porter avec une trop grande facilité le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique, par contre la clinique est impuissante à déceler les adénopathies trachéobronchiques qui existent réellement. Le médecin n'ayant à sa disposition aucun signe clinique s'adressera à l'étude radiologique et attachera une grande valeur aux résultats qui lui seront fournis.

Nous rappellerons rapidement l'historique de la radiologie des affections ganglionnaires médiastinales, nous rapporterons ensuite les conclusions relatives à l'adénopathie, trachéobronchique tuberculeuse, nous essayerons enfin de montrer les conclusions radiologiques que nous a donné l'étude de l'adénopathie, trachéobronchique non tuberculeuse.

Bouchard et Béclère (1898) étudient les poumons aux rayons X et cherchent les signes radiologiques de la tuberculose pulmonaire.

Dès ce moment, de nombreux auteurs s'attachent à

l'étude de l'adénopathie trachéobronchique. En France, Béclère (1904) Cluzet (1911), Jaugeas (1918), Cottenot (1921), Laborderie (1921), Ribadeau-Dumas, Rist et Maingot. Mery et ses élèves (Salin, Détré, Desmoulins et Girard). A l'étranger : Sturtz, Rieder, Sluka, De La Camp, Kraft, Schonberg, Cohn, Groedel, Kupferlé.

Tous ces auteurs étudient avant tout l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse et ne s'occupent qu'accessoirement de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Ces auteurs étudient par un examen frontal ou en position oblique leurs sujets et obtiennent des images à l'écran fluorescent ou sur des clichés. Certains radiologues insistent sur l'importance de l'examen en position oblique pour l'étude des adénopathies trachéobronchiques (Béclère, A. Weil).

L'étude en position oblique peut être antérieure droite ou postérieure gauche. Pour certains radiologues (A. Weil) la position oblique antérieure droite est préférable, la meilleure position semble obtenue lorsque l'axe bi-scapulaire du sujet fait avec l'écran un angle de 45° . Dans cette position entre l'ombre du cœur et l'ombre de la colonne vertébrale on voit un espace relativement clair : l'espace clair médian. En cas de lésion médiastinale importante on voit dans cet espace à l'écran des tâches sombres et sur les radiographies des taches très nettes. Ces ombres qui se dessinent dans cet espace traduisent des phénomènes anormaux sous la dépendance du cœur ou des organes du médiastin et en particulier des ganglions trachéobronchiques des grou-

pes latéro-trachéaux droit et gauche et du groupe intertrachéobronchique. Ces images ont été le plus souvent bien interprétées, un ganglion volumineux tuberculeux obscurcit une partie de cet espace clair.

Les examens de face les plus fréquemment pratiqués sont utilisés pour l'étude des taches hilaires qui répondraient aux ganglions inter-bronchiques. Elles apparaissent sous forme de taches ou de plages variées dans leur forme, leur étendue, leur intensité, leur nombre. Ces tâches sont dispersées au milieu d'arborisations à point de départ hilaire, elles sont dissemblables suivant les cas, comme nombre, comme étendue, comme intensité.

Ces taches hilaires sont le plus souvent mal interprétées et la preuve en est dans les dénominations variées et les termes fantaisistes qui leur sont donnés. Les taches hilaires parfois très opaques sont désignées sous le nom de calcifications, les radiologues interprètent les arborisations hilaires de la façon suivante : ombre hilaire élargie, ombre hilaire plus chargée que normalement. Il est habituel de distinguer trois degrés :

1° Dans un premier degré, on note des ombres hilaires ramifiées avec des nodules donnant des images distinctes. Ces images très fréquentes sont considérées très souvent comme pathologiques.

2° Dans un deuxième degré, les ombres hilaires sont floues et s'enchevêtrent dans une sorte de gangue parsemée de nodules calcifiés, les ombres traduisent une lésion pulmonaire en activité.

3° Le troisième degré est caractérisé par des calcifi-

cations nombreuses situées dans un réseau d'arborisations nettes mais très foncées, très étendues, ces signes témoignent d'une lésion tuberculeuse cicatrisée.

L'étude radiologique donne des résultats de valeur variable suivant la région thoracique explorée ; l'espace clair médian ou les régions hilaires.

1° L'examen oblique permettant d'observer l'espace clair médian a fait découvrir des ombres traduisant des adénopathies tuberculeuses certaines des groupes latéro-trachéaux ou intertrachéobronchique, l'interprétation de ces ombres étant généralement bien faite.

2° A l'examen frontal, on peut observer principalement les ombres des régions hilaires. Lorsqu'il existe de très volumineux ganglions tuberculeux de ces régions les ombres qui les traduisent sont généralement bien interprétées, il n'en est plus de même s'il s'agit de rapporter à de petites adénopathies certaines ombres des régions hilaires, dans ces cas la valeur des résultats obtenus est très discutable. Bien souvent les ombres hilaires normales sont considérées comme des ombres pathologiques relevant le plus souvent de la tuberculose et de bien nombreuses adénopathies tuberculeuses de petite taille ont été diagnostiquées par erreur.

Ces ombres hilaires très souvent reconnues comme pathologiques coïncident avec les signes physiques attribués à une lésion ganglionnaire ; le diagnostic de la lésion médiastinale établi par la clinique est confirmé par l'examen radiologique ; la réaction tuberculinique

négative chez certains sujets permet d'affirmer la nature non tuberculeuse de l'adénite.

De nombreux médecins font remarquer que le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique est très souvent faux et en particulier que les signes radiologiques sont très souvent mal interprétés : Robert Debré (1922), Delherm, Duhem et Chaperon (1922), Léon Bernard et Vitry (1923), Maingot soutiennent que les signes considérés comme pathologiques sont bien souvent des images normales du hile.

C'est Chaperon qui en faisant une étude d'hile normal a montré dans ses intéressants travaux que les ombres hilaires considérées comme pathologiques sont le plus souvent normales ; il essaye de fixer l'état normal des ombres hilaires, ses recherches ont abouti à des résultats très importants. Delherm et Chaperon (1922) sur des cadavres injectés, Duhem et Chaperon (1922) sur les enfants vivants étudient les ombres hilaires normales permettant d'interpréter les images considérées comme pathologiques. Ils pensent qu'une étude d'hile normal est la base de la connaissance des phénomènes considérés comme pathologiques et le seul moyen d'aboutir au diagnostic d'adénopathie trachéobronchique.

Ils arrivent à ces conclusions :

1° Que les branches de l'artère pulmonaire se montrent à l'écran sous l'aspect d'une image opaque, elles forment la presque totalité du substratum anatomique des ombres hilaires.

2° Que les bronches donnent des taches et des bandes claires,

3° Que les grosses veines lobaires ne paraissent participer que dans une faible mesure à la formation des ombres hilaires.

Ils tracent une description précise des hiles droit et gauche, ils distinguent trois types : le type moyen, le type de thorax allongé avec cœur en goutte, le type de thorax large avec cœur transverse, nous rapporterons la description des hiles droit et gauche du type moyen.

Hile gauche. Les taches hilaires gauches sont formées par l'artère pulmonaire gauche qui naît tout près de l'extrémité supérieure de l'arc moyen, elle est visible à l'origine dans le champ pulmonaire et son image va décrire une crosse que l'on pourra suivre jusqu'au point G ; elle donne à sa partie supérieure des branches pour le sommet. C'est au voisinage du point G que les veines pulmonaires émergent. Le tronc bronchique gauche et la bronche du lobe inférieur sont cachés derrière l'ombre médiane, le tronc commun des bronches du lobe supérieur se divise en donnant des taches claires qui déterminent la teinte non homogène de l'artère pulmonaire gauche.

Hile droit. Le hile droit est constitué par les branches de l'artère pulmonaire droite qui est déjà divisée, elles apparaissent au flanc de la veine cave supérieure un peu au dessous de l'émergence de l'artère pulmonaire gauche. Ces branches forment une image comprenant deux cornes : l'une supérieure, l'autre inférieure oblique en bas et en dehors. Le tronc bronchique des lobes inférieur et moyen se trouvent entre l'ombre des bran-

ches de l'artère pulmonaire et l'ombre de l'oreillette. La bronche du lobe supérieur apparaît au bord supérieur du faisceau des branches de l'artère pulmonaire droite, elle donne des branches entamant la corne artérielle supérieure. C'est au niveau du point D que les veines pulmonaires vont pénétrer dans le champ pulmonaire droit.

Il résulte de ces recherches que les branches de l'artère pulmonaire constituent à l'écran radioscopique la presque totalité des ombres normales, ces artères donneront sur des clichés des images que l'on pourra suivre jusqu'au niveau de leurs fines ramifications.

Les bronches au contraire donnent des bandes claires que l'on devra toujours rechercher.

Pour les veines pulmonaires, les auteurs ne sont pas tous du même avis. Chaperon soutient que les veines pulmonaires sont très peu visibles chez les jeunes sujets et contribuent pour une faible part à la formation des ombres hilaires. Garcin pense que ces vaisseaux sont visibles normalement, Tribout et Azoulay admettent que la visibilité des veines pulmonaires est exceptionnelle.

Il faut retenir de l'étude du hile normal que les ombres hilaires sont formées presque entièrement par les branches de l'artère pulmonaire, l'ombre des veines pulmonaires étant très faible et que les grosses bronches comme la trachée donnent des images claires.

Ces auteurs, après avoir étudié le hile normal observent les variations des ombres hilaires chez les sujets

tuberculeux et recherchent les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses à l'aide de symptômes radiologiques qui sont pour Chaperon :

1° L'absence de netteté des contours artériels ;

2° La disparition de la clarté intervasculo-cardiaque ;

3° La présence d'ombres surajoutées.

Pour apprécier la disparition de la clarté intervasculo-cardiaque Delherm et Chaperon ajoutent à l'examen frontal un examen oblique à droite et à gauche à l'aide d'une rotation d'environ 20 degrés.

Ces auteurs constatent que l'adénite tuberculeuse est beaucoup plus rare qu'on ne le pensait. D'autres auteurs Bezançon, Robert Debré, Sergent, Nobécourt ont adopté les mêmes conclusions et ajoutent que la clinique elle aussi ne donne que des diagnostics faux, ils réagissent énergiquement contre l'abus du diagnostic d'adénopathie trachéobronchique. Léon Bernard et Vitry déclarent aussi que l'adénite médiastinale tuberculeuse est moins fréquente qu'on ne le croyait, ces auteurs pensent que non seulement les signes cliniques ont peu de valeur mais encore que la plupart des ombres considérées comme pathologiques sont des ombres hilaires normales, qu'il faut être très prudent dans la lecture des ombres hilaires et péri-hilaires, ces ombres existent constamment chez des sujets bien portants.

Cependant Nobécourt (1922), Vitry (1923), pensent que des signes radiologiques pathologiques s'observant chez des sujets ayant une cutiréaction à la tuberculine négative traduisent une adénite médiastine non tuberculeuse

qu'ils rattachent à une affection antérieure : rougeole, coqueluche, grippe, broncho-pneumonie, bronchites à répétition.

Partant de la connaissance des ombres hilaires normales, nous avons essayé d'étudier aux rayons X les adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses.

Nous n'avons utilisé que des examens frontaux radioscopiques ou des clichés pris de face.

Nous avons fait cette étude radiologique sous le contrôle anatomique, nous avons confronté soigneusement les clichés et les résultats de nos autopsies.

Deux conditions déterminent en radiologie la visibilité des ganglions thoraciques sur les radioscopies frontales et les clichés pris de face.

1° Leur situation topographique ;

2° Leur pouvoir absorbant pour les rayons X.

1° *Situation topographique.* — Nous rappellerons les descriptions anatomiques des ganglions trachéobronchiques normaux, puis nous décrirons les lésions ganglionnaires observées au cours de différentes infections pulmonaires non tuberculeuses.

D'après Poirier et Cunéo, il existe trois groupes de ganglions thoraciques :

a) les ganglions médiastinaux antérieurs en chaînes le long des gros vaisseaux de la base du cœur ;

b) Les ganglions médiastinaux postérieurs autour de l'œsophage.

c) Les ganglions péri-trachéobronchiques qui seuls nous intéressent.

Les ganglions péri-trachéobronchiques constituent le groupe le plus important du médiastin. Ils sont situés autour de la bifurcation de la trachée et des deux bronches. Leur topographie a été étudiée avec beaucoup de soin par Baréty dans sa thèse en 1874. Cette description est restée classique : il existe cinq groupes ganglionnaires :

1° Un amas sus-bronchique droit ou pré-trachéobronchique droit ;

2° Un amas sus-bronchique gauche ou pré-trachéobronchique gauche ;

3° Un amas inter-bronchique droit ;

4° Un amas inter-bronchique gauche ;

5° Deux amas inter trachéobronchiques, l'un droit, l'autre gauche.

1° L'amas pré-trachéobronchique droit se compose de quatre ou cinq ganglions situés sur la partie antéro-interne et latérale droite de la trachée et sur la partie antérieure de la naissance de la bronche correspondante, dans l'angle que forme la trachée avec la bronche droite. Ils sont du volume d'un petit pois ou d'une lentille.

2° Le groupe pré-trachéobronchique gauche est constitué par trois ou quatre ganglions logés dans l'angle que forme la trachée avec la bronche gauche, les ganglions ont la dimension d'une lentille,

3° et 4° Les amas interbronchiques droit et gauche sont situés dans le hile autour de la bronche correspondante, ils accompagnent les divisions de la bronche à l'intérieur du poumon et les plus profonds se trouvent

situés en dedans du hile à trois ou quatre centimètres.

5° Le groupe inter-trachéobronchique comprend dix à douze ganglions qui se trouvent au-dessous de la bifurcation trachéale. A l'état normal ces ganglions ont les dimensions d'un pois, les plus gros atteignent le volume d'un petit haricot.

Les deux groupes possédant des ganglions d'un volume un peu plus important que les autres sont les groupes antéro-latéro-brachéal droit et inter-trachéobronchique.

Nous avons fait un très grand nombre d'autopsies d'enfants ayant succombé à la suite de maladies pulmonaires variées. Nous avons découvert des ganglions trachéobronchiques anormalement développés.

A l'état pathologique, tous les ganglions peuvent être hypertrophiés, mais d'une façon extrêmement variable suivant les groupes.

Les ganglions les plus hypertrophiés sont les ganglions des groupes normalement plus importants que les autres, c'est-à-dire les groupes latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique. Ces ganglions peuvent en se réunissant former une masse atteignant le volume d'un œuf de pigeon, ne dépassant jamais celui d'un petit œuf de poule. Les autres ganglions sont légèrement hypertrophiés, ils sont beaucoup plus petits que les autres et ne dépassent généralement pas les dimensions d'un haricot. Cependant il faut remarquer qu'au cours des affections très graves du poumon, une broncho-pneumonie très étendue par exemple avec plusieurs foyers, les ganglions hilaires et latéraux-trachéaux

-gauches peuvent être très volumineux, mais ces cas sont rares. Il est à signaler que les deux groupes les plus intensément atteints sont les groupes qui normalement sont plus développés que les autres.

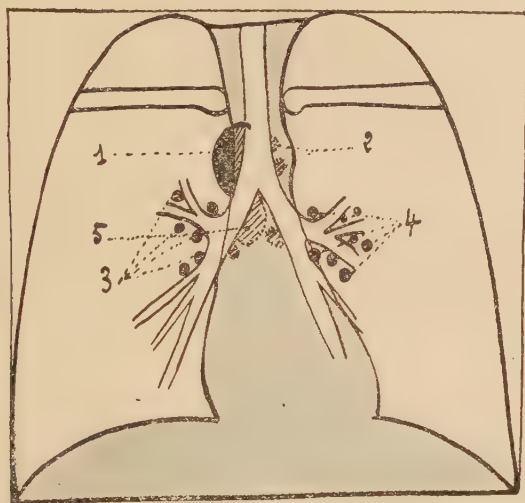


FIGURE 1

Schéma montrant les groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques hypertrophiés au cours d'une broncho-pneumonie à foyers multiples. (Cas le plus fréquemment observé).

Les groupes 1 et 5 sont très volumineux.

Les groupes 2, 3 et 4 sont peu volumineux.

Seul le groupe 1 pourrait être visible sur les clichés de face, les autres groupes ganglionnaires étant trop peu hypertrophiés ou cachés derrière le cœur.

De nombreux auteurs signalent que la tuberculose envahit fréquemment le groupe antéro-latéro-trachéal droit.

La visibilité des ganglions dépendra du siège des ganglions et de leur volume.

Sur les clichés de face ou à l'examen radioscopique frontal quatre groupes ganglionnaires pourraient être visibles : le groupe latéro-trachéal droit, si le ganglion est suffisamment développé pour déborder l'ombre médiale, le groupe latéro-trachéal gauche (Figure 1, n° 2), généralement peu développé ne peut pas être visible, il ne débord pas l'ombre médiane, les deux groupes hilaires qui sont situés en dehors de l'ombre médiane par leur siège pourraient être visibles.

Le groupe inter-trachéobronchique le plus volumineux ne sera pas visible puisqu'il est caché derrière le cœur (Figure 1, n° 5).

Donc, par son siège et son volume le groupe ganglionnaire trachéal droit pourrait être visible (Figure 1, n° 1) il faudra le chercher très haut sur les clichés, il est dans l'angle obtus, ouvert en haut, formé par la trachée et la bronche droite et même un peu plus haut sur la face latérale de la trachée, c'est donc presque directement sous la clavicule qu'il faudra chercher le foyer d'ombres.

Les autres ganglions beaucoup plus petits ont moins de chance d'être visibles aux rayons X, seuls les groupes intra-hilaires (Figure 1, nos 3 et 4) pourraient être visibles sous forme d'une ombre latéro-cardiaque droite ou gauche mais haut située entourant les premières ramifications bronchiques.

Déjà Albert Weil, Ribadeau-Dumas et Mlle Samet étudiant les adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses du nourrisson ont fait remarquer que par l'examen frontal les ganglions lymphatiques très augmentés de volume pouvaient être décelés.

**Observation d'un enfant présentant une volumineuse
adénopathie trachéobronchique tuberculeuse
située dans la région latéro-trachéale droite**

Paul B... (5 ans).

L'enfant a été en contact avec un tuberculeux pendant plusieurs mois à l'âge de trois ans.

A quatre ans, il a été atteint de rougeole.

Décembre 1925. — L'enfant est amené à l'hôpital parce qu'il tousse depuis 5 mois. Il a eu la coqueluche au mois d'août, et a présenté des quintes nettes pendant six semaines ; depuis ce moment il n'a pas cessé de tousser.

Il présente une toux quinteuse survenant le matin, les accès de toux durent parfois une demi-heure ou une heure, ils ne s'accompagnent jamais de reprises nettes.

Examen. — Bon état général. Il existe une légère circulation collatérale thoracique.

La percussion des régions ganglionnaires thoraciques donne un son normal.

A l'auscultation on entend un souffle expiratoire dans la région inter-scapulo-vertébrale droite. L'enfant ne présente ni signe de d'Espine, ni signe de Smith.

Radiologie. — A la radioscopie en position oblique on note que l'espace clair médian est obscurci par une ombre importante. La radiographie montre une ombre latéro-trachéale droite très nette, masse sombre appliquée contre la trachée représentant un segment de cercle due à une hypertrophie du groupe ganglionnaire latéro-trachéal droit (Planche 1, figure 1^b).

La cutiréaction à la tuberculine est positive.

Résumé. — La toux présentée par l'enfant est due à la coqueluche.

L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse volumineuse constatée par la radiologie ne s'accompagne d'aucun signe clinique pathologique.

2° Leur opacité.

La situation des ganglions ne suffit pas à les rendre visible, les ombres dépendent de l'opacité des ganglions. Cette opacité est variable, elle dépend de deux facteurs :

1) le pouvoir absorbant du ganglion pour les rayons X.

2) le rapport du pouvoir absorbant du ganglion et celui du milieu où il se trouve,

1) le pouvoir absorbant du ganglion non tuberculeux pour les rayons X.

De très nombreux auteurs signalent que les ganglions normaux ne peuvent pas être révélés sur l'écran ou la plaque photographique (Gauducheau, Cottenot, Chaperon).

Les ganglions tuméfiés non tuberculeux ont-ils acquis un pouvoir absorbant suffisant pour les rendre visibles ?

Nous avons prélevé à l'autopsie quelques-uns de ces volumineux ganglions qui accompagnent les broncho-pneumonies, nous les avons placés derrière l'écran fluorescent et nous avons fait des clichés de nos pièces anatomiques. (Planche I, figure II). La figure II représente la radiographie d'une pièce anatomique prélevée à l'autopsie d'un enfant mort de broncho-pneumonie. La trachée avec les 2 groupes ganglionnaires très hypertrophiés (groupe latéro-trachéal droit (1), groupe inter-trachéo-bronchique (5) les ganglions paraissent peu opaques. Il semble qu'il faille une épaisseur de ganglions correspondant à un degré d'hypertrophie rare-

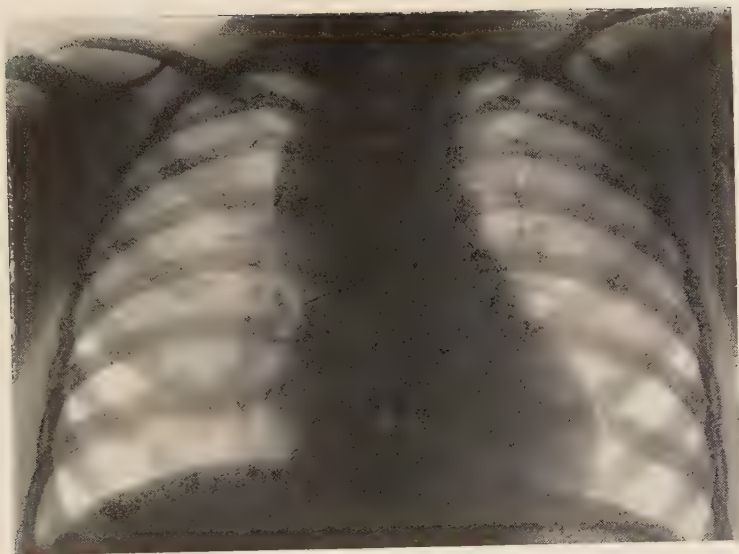


Fig. 1

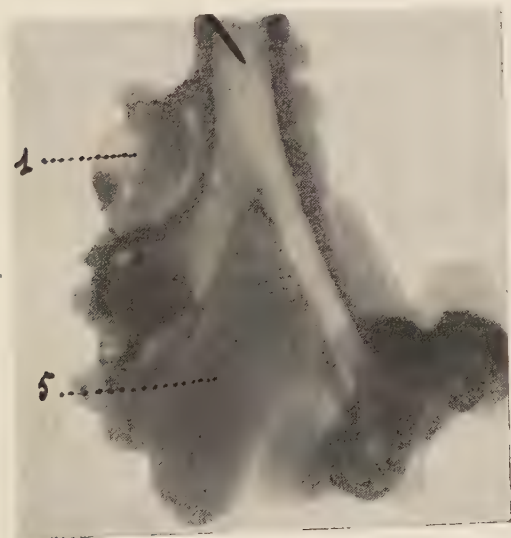


Fig. 2

ment observée pour déterminer une ombre légère. D'autre part les radiographies de nos malades atteints de broncho-pneumonie ne montrent pas au siège du gros ganglion latéro-trachéal droit une ombre nettement appréciable. Nous avons fait des radiographies permettant de suivre radiologiquement l'évolution d'une affection pulmonaire aiguë, d'une pneumonie par exemple, après la défervescence alors que l'ombre parenchymateuse diminue d'intensité et dégage la région latéro-trachéale droite, nous n'avons pas pu mettre en évidence une ombre latéro-trachéale droite.

2) l'intensité de l'ombre parenchymateuse dépend du rapport qui existe entre le pouvoir absorbant du ganglion et celui du milieu où il se trouve, c'est-à-dire qu'une ombre ressortira d'autant mieux que la différence des pouvoirs absorbants sera plus grande, or, quand la lésion pulmonaire qui détermine le ganglion est en pleine période d'état, le pouvoir absorbant du poumon malade est supérieur à celui du ganglion, donc le ganglion ne sera pas visible s'il est au milieu d'un bloc d'hépatisation ou d'un foyer de broncho-pneumonie.

Nous avons suivi des enfants atteints de broncho-pneumonie grave évoluant vers la mort, nous avons ainsi pu confronter les résultats radiographiques et les résultats anatomiques, toutes les ombres constatées sur les clichés correspondent à des lésions parenchymateuses, il est impossible de distinguer dans ces ombres la part qui revient aux ganglions.

Observation d'un enfant atteint de broncho-pneumonie à foyers multiples

Georges A. 2 ans.

Entre à l'Hôpital pour toux, dyspnée et fièvre élevée à 40°.

L'enfant est malade depuis six jours, le début de la maladie est caractérisé par une toux sèche et une anorexie complète, brusquement, trois jours après le début, la température s'élève à 39°, elle s'accompagne de frissons, la dyspnée devient intense et la toux incessante. L'enfant souffre de douleurs thoraciques.

Examen. — L'examen montre une cyanose très marquée avec dyspnée intense s'accompagnant de battement des ailes du nez.

L'examen du thorax permet de constater la présence de deux foyers pulmonaires caractérisés par un souffle et des râles bulleux à bulles fines et moyennes s'accompagnant de matité et d'augmentation des vibrations thoraciques. La température est élevée à 40°, le pouls est à 140, le foie est hypertrophié. L'évolution totale dure 20 jours et se termine par la mort.

Radiographie. — La radiographie faite la veille de la mort montre des ombres parenchymateuses très nettes dans les deux poumons.

La région latéro-trachéale droite, région possédant une des plus volumineuses adénopathies ne montre qu'une ombre légère.

Autopsie. — Broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés.

Cavités pleurales : Elles contiennent un liquide séro purulent.

Poumons : Les lésions intéressent tous les lobes des deux poumons, elles sont plus marquées dans le lobe inférieur droit et dans le lobe moyen gauche. Dans ces deux régions,

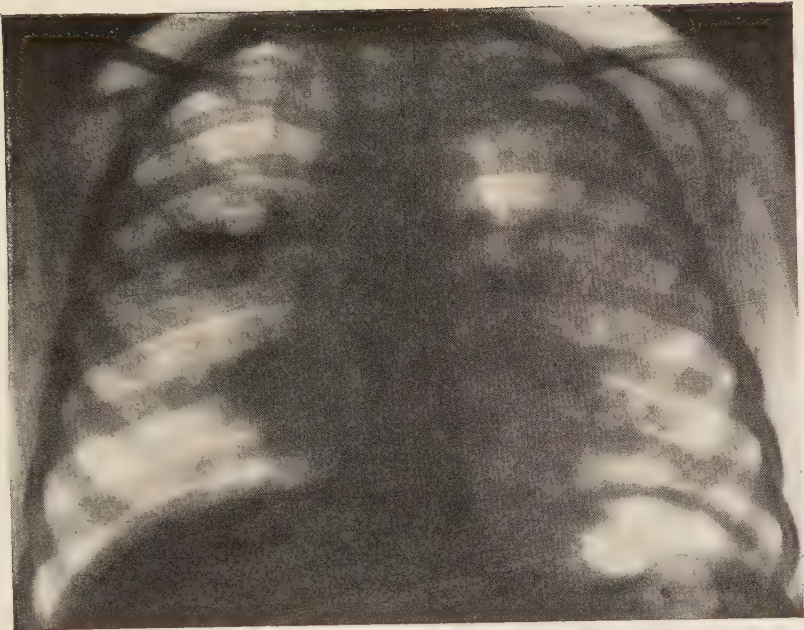


Fig. 1

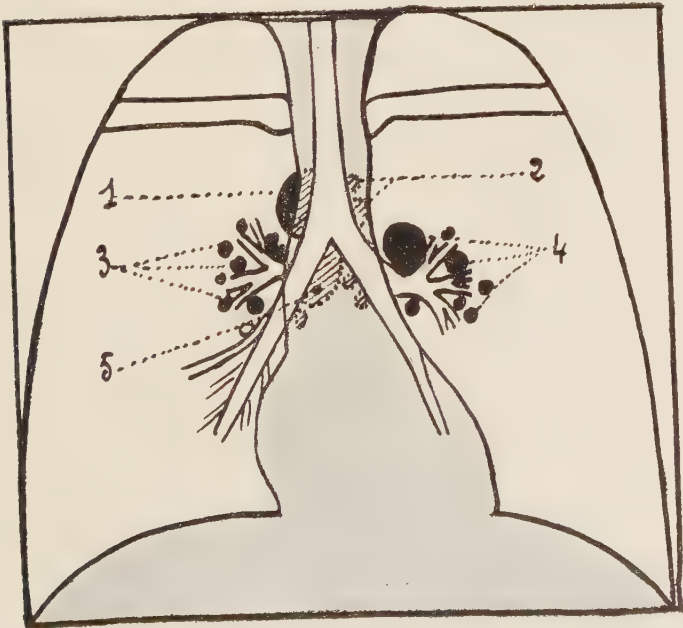


Fig. 2

la coupe montre des nodules péri-bronchiques confluent d'où le pus s'échappe avec abondance.

Adénopathies trachéobronchiques : Le groupe latéro-trachéal droit est hypertrophié, il est constitué par un amas du volume d'une petite noix et deux ganglions des dimensions d'un pois. Le groupe latéro-trachéal gauche est formé de 3 ganglions du volume d'un pois ou d'une lentille. Le groupe inter-trachéobronchique présente deux amas, l'un du volume d'une noix, l'autre du volume d'un pois. Le groupe hilare gauche est formé d'une masse ganglionnaire du volume d'une noix et de quelques ganglions peu hypertrophiés.

En résumé, broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés avec adénopathies prédominant sur les groupes latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique et fait assez rare sur l'un des groupes hilaires.

En confrontant les constatations anatomo-pathologiques représentées par le schéma indiquant les adénopathies trachéo-bronchiques (Planche II, figure 2) et la radiographie (Planche II, figure 1) nous remarquons :

1° Le groupe ganglionnaire latéro-trachéal droit est très hypertrophié (1) et il est peu visible.

2° Le groupe ganglionnaire hilare gauche (4) constitué par un volumineux amas ganglionnaire n'est pas visible au milieu des ombres parenchymateuses de cette partie du poumon.

3° Les autres amas ganglionnaires sont invisibles,

4° L'ombre latéro-cardiaque droite ayant une forme circulaire pouvant simuler un ganglion est une ombre parenchymateuse, elle représente un foyer de broncho-pneumonie très dense, la coupe montre de très nombreux nodules péri-bronchiques dont le pus s'écoule très facilement. On voit d'après le schéma que cette ombre ne correspond pas aux ganglions hypertrophiés.

Les résultats expérimentaux ne montrent qu'un pouvoir absorbant médiocre pour les ganglions hypertrophiés non tuberculeux.

Les radiographies faites pendant la période d'état de la pneumopathie ne permettent pas de voir ces ganglions. Si les régions latéro-trachéales et latéro cardiaques droite et gauche dans leur partie supérieure sont envahies par des ombres, l'anatomie pathologique montre qu'elles sont le plus souvent parenchymateuse. Si ces régions sont dégagées au déclin de certaines affections pulmonaires, on ne distingue aucune ombre nette dans les zones ganglionnaires.

On peut se demander si ces ganglions ont un pouvoir absorbant suffisant pour donner des ombres visibles à l'écran fluorescent et sur les clichés.

Nous avons cherché dans les diverses publications et thèses traitant de l'adénopathie trachéo-bronchique si l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse avait donné quelques résultats. Les radiologues ont consacré de longs travaux à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique, mais le plus souvent de nature tuberculeuse, ce n'est qu'exceptionnellement au cours de ces travaux qu'ils font allusion à l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse.

Dans la thèse de Jacques (1905) on lit le passage suivant. « Quand il s'agit de ganglions hypertrophiés à la radioscopie on ne distingue qu'une ombre peu foncée floue à contours mal définis ».

Dans le *Traité de pathologie médicale* de Sergent (1921) Cottinot écrit : « Les ganglions tuméfiés présentant une

réaction congestive donnent des ombres de faible opacité à contours flous assez légères pour pouvoir être inaperçues à la radioscopie et ne se voir que sur des radiographies. C'est l'image que l'on trouve dans la coqueluche ».

Dans sa thèse, Dauphin (1925), expose les travaux de Chaperon relatifs à l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse « le ganglion sain invisible va donc devenir perceptible lorsqu'il est lésé et que la lésion est d'origine tuberculeuse ».

Tandis que les volumineuses adénopathies tuberculeuses sont bien interprétées radiologiquement et que le doute ne subsiste que pour les ganglions tuberculeux de petite taille, les volumineuses adénopathies non tuberculeuses ne paraissent qu'exceptionnellement décelées par l'examen radioscopique, à plus forte raison les adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses peu volumineuses ne semblent donner aucune ombre visible.

Cependant, lorsqu'on examine des clichés d'enfants ayant des cuti-réactions et des intradermo-réactions à la tuberculine négatives et ne souffrant d'aucune pneumopathie aiguë, on est frappé de trouver parfois des ombres très nettes qui demandent une interprétation ; elles ont été bien souvent attribuées à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse.

Ces ombres sont de deux ordres :

1^o Elles indiquent une atteinte pathologique pulmonaire ;

2^o Ou elles ne sont que des ombres normales.

1^o Elles peuvent être dues à une maladie infectieuse pulmonaire ou au retentissement pulmonaire observé au cours des affections cardiaques.

a) Nous avons parfois trouvé des ombres pulmonaires anormales que nous avons essayé d'interpréter.

Ces ombres pulmonaires présentent un aspect bien particulier : elles sont le plus souvent de forme triangulaire à base cardiaque et à sommet externe, les bords sont irréguliers et le sommet arrondi, de leur bord se détachent des prolongements linéaires de largeur variable, se dirigeant vers le diaphragme et la partie externe de la radiographie.

L'intensité de ces ombres est très variable, elles sont dans certain cas très légères et sur d'autres radiographies elles apparaissent très sombres.

Ces ombres, situées parfois dans les régions ganglionnaires : les régions trachéo-latérales droites et latéro-cardiaques droite et gauche dans leur partie supérieure, occupent souvent une région située le long des bords de l'ombre cardiaque dans sa partie inférieure près du diaphragme : leur forme triangulaire, leurs bords irréguliers, leur situation près du diaphragme, permettent de penser que ces ombres ne sont pas sous la dépendance d'un processus pathologique ganglionnaire, et elles semblent plutôt en rapport avec une lésion parenchymateuse. Ces images longtemps considérées comme traduisant une lésion ganglionnaire sont dues à une affection subaiguë du poumon.

Guinon et Levesque ont étudié ces ombres et ils pensent qu'elles sont dues à une lésion parenchymateuse.



Fig. 1



Fig. 2

Ils essayent de préciser la nature de ces lésions, ils se sont demandés s'il ne s'agissait pas de dilatation des bronches légère, l'injection au lipiodol qu'ils ont pratiquée ne leur a donné aucune image typique. La bronchite simple ne semble pas suffire à expliquer ces ombres, par contre un foyer de broncho-pneumonie subaiguë atténuée pourrait donner de telles ombres.

Ces ombres pulmonaires anormales ne relèvent en rien de l'atteinte du ganglion, elles sont dues à un processus chronique pathologique du pōumon.

**Observation d'un enfant présentant un foyer
de broncho-pneumonie chronique
pouvant simuler une adénopathie non tuberculeuse**

Marie-Louise B..., 5 ans.

L'enfant est amenée à la consultation pour toux due à une coqueluche évoluant depuis un mois.

Elle a été atteinte de rougeole à l'âge de quatre ans.

Examen. — Bon état général, pas de circulation collatérale thoracique.

A l'auscultation on entend des râles ronflants et sibilants sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

L'examen des autres organes est négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Radiographie. — Ombre latéro cardiaque droite, située près du diaphragme de forme irrégulière. Son siège, sa forme permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion parenchymateuse (foyer latent de broncho-pneumonie) et non pas du nombre ganglionnaire (Planche III, figure I).

Evolution. — La toux disparaît après deux semaines, la radiographie faite quinze jours après la première montre les pōumons normaux (Planche III, figure II).

Résumé. — Ombre latéro-cardiaque parenchymateuse et non ganglionnaire. Cette ombre traduit un foyer de broncho-pneumonie atténué consécutif à une coqueluche, elle ne traduit pas une lésion ganglionnaire.

b) Dans certains cas, les ombres hilaires anormales observées chez l'adulte peuvent être dues à un retentissement pulmonaire des affections cardiaques (rétrécissement mitral, péricardite) ces états ont été signalés par Garcin, Tribout et Azoulay. Laubry, Chaperon et Thomas en ont fait une étude précise. Ces ombres pulmonaires sont dues à des phénomènes de stase sanguine veineuse pulmonaire, elles sont caractérisées par des ombres hilaires volumineuses à contours flous, de structure irrégulière constituées presque en totalité par des entrecroisements vasculaires, mais dans ces cas, l'espace clair inter-vasculo-cardiaque n'est pas disparu. Nous n'avons jamais recherché ces ombres chez les enfants atteints de cardiopathies.

2° Parfois on peut distinguer dans les régions hilaires et en plein parenchyme des points d'ombre. On les rencontre chez des enfants ayant des cuti-réactions à la tuberculine négatives et ne présentant aucun symptôme pathologique. Ces ombres ont une grande importance parce qu'elles rappellent l'aspect des adénopathies hilaires tuberculeuses, on observe ces images à l'écran radioscopique et sur les clichés, elles ont été étudiées par Duhem et Chaperon puis par Garcin. Elles peuvent être dues soit à des entrecroisements vasculaires, soit à des superpositions d'ombres.

a) Si elles représentent l'image d'un entrecroisement

vasculaire, cet entrecroisement peut être formé par deux artères, ou par une artère et une veine ou par une artère et une bronche, les bronches du lobe supérieur croisant les artères pulmonaires droite et gauche rendent l'ombre artérielle non homogène. Ces images peuvent simuler une ombre ganglionnaire. Le diagnostic sera fait en position oblique, l'ombre se déplace ou disparaît.

b) Ces images peuvent être dues à des superpositions d'ombre, à des vaisseaux vus de champ, elles sont en rapport avec l'importance des vaisseaux. Ces taches opaques sont parfois suivies d'une ombre légère correspondant à la continuation du trajet vasculaire.

**Observations s'accompagnant de radiographie
présentant des taches d'ombre
dues à des entrecroisements vasculaires**

Observation A

Louis B .., 6 ans.

L'enfant a été atteint de coqueluche à l'âge de trois ans.

Il est amené pour toux et anorexie.

La toux s'observe depuis l'âge de quatre ans pendant l'hiver, elle est parfois précédée d'un coryza et s'accompagne dans certains cas de fièvre à 39° et 39°5. Ces poussées fébriles durent de quatre à cinq jours, entre ces poussées l'enfant est tout à fait apyrétique, mais il présente une toux sèche, quinteuse à prédominance nocturne.

Examen. — Enfant pâle, maigre, présentant un léger la-cis veineux thoracique, les régions inguinales et axillaires présentent de petits ganglions.

L'auscultation révèle la présence d'un souffle expiratoire

léger dans la région inter-scapulo vertébrale droite, les signes de Smith et de d'Espine sont très nets

L'enfant présente une hernie ombilicale et une hernie inguinale droite.

L'examen rhino-laryngologique montre la présence de végétations adénoïdes et l'enfant est opéré chirurgicalement dans les jours qui suivent, les mêmes signes stéthoscopiques subsistent.

Les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie. — Les poumons sont normaux. La radiographie montre les ombres de l'artère pulmonaire et les taches d'ombre dues aux entrecroisements vasculaires (Planche IV, figure I).

Résumé. — Enfant pâle et maigre présentant une toux due à une rhino-pharyngite.

L'examen révèle quelques signes attribués à l'adénopathie trachéobronchique.

Cet ensemble symptomatique pourrait faire penser à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse, mais la toux a une cause précise et les signes physiques observés sont sans valeur.

La radiographie montre des poumons normaux, elle permet de voir les ombres des ramifications vasculaires, des entrecroisements vasculaires qu'il faut éviter de prendre pour des ombres ganglionnaires pathologiques (Planche IV, figure 1).

Observation B

Yves C..., 6 ans.

L'enfant a eu la rougeole à 5 ans, il a été opéré pour végétations adénoïdes à l'âge de 4 ans.

Il est amené à la consultation pour toux. Cette toux s'observe tous les hivers par poussées entre lesquelles l'enfant est parfaitement bien portant, il ne présente jamais de fièvre.

Examen. — Bon état général.

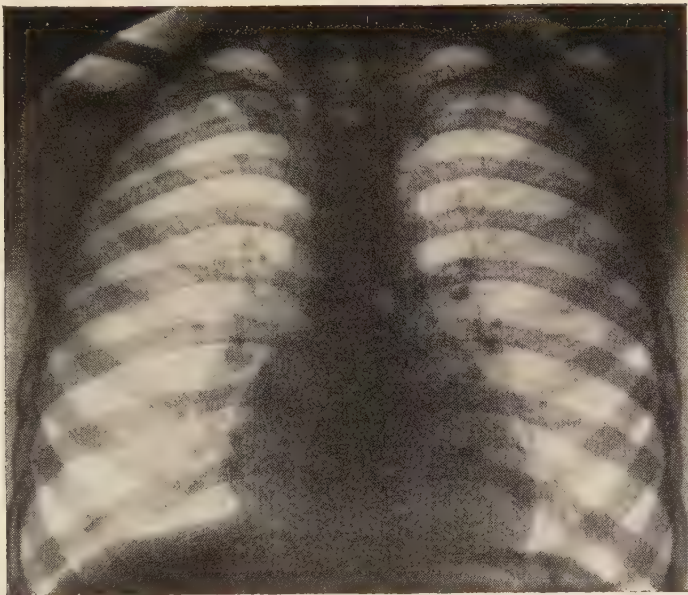


Fig. 1

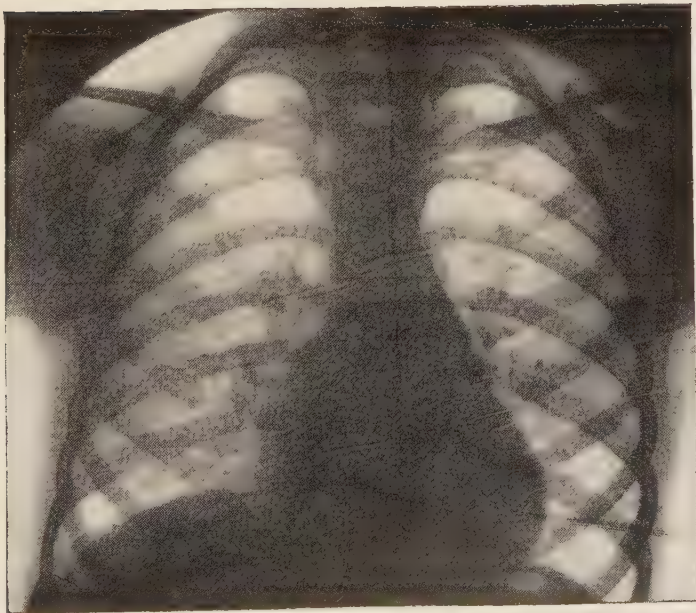


Fig. 2

Les régions ganglionnaires (aines, aisselles) présentent des ganglions.

Très légère circulation collatérale thoracique.

L'auscultation révèle la présence d'un souffle expiratoire inter-scapulo vertébral et d'un signe de l'Eschine. Il n'existe pas de signe de Smith.

L'examen des autres organes est négatif.

Les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie. — La radiographie montre les poumons normaux, on distingue les ombres des branches de l'artère pulmonaire et les taches d'ombre dues aux entrecroisements vasculaires (planche IV, figure 2).

Résumé. — Enfant présentant une toux due à une rhinopharyngite chronique non guérie par l'ablation de végétations adénoïdes.

L'examen révèle quelques signes attribués à l'adénopathie trachéobronchique.

Cet ensemble symptomatique pourrait faire penser à l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse, mais la toux a une cause reconnue et les signes thoraciques s'observent chez des enfants normaux.

La radiographie montre des poumons normaux, il faut éviter de prendre pour des adénopathies trachéobronchiques les taches sombres dues aux entrecroisements vasculaires (Planche IV, figure 2).

Les résultats fournis par l'étude radiologique chez des sujets susceptibles de présenter des adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses sont les suivants :

Nous distinguerons les faits suivant que l'étude radiologique aura été faite pendant la période d'état de la pneumopathie ou après la guérison clinique.

Dans le premier cas, les ombres traduisent une atteinte parenchymateuse certaine et peut être ganglionnaire, sans qu'il soit possible de distinguer ce qui revient aux ganglions.

Dans le deuxième cas, les ombres traduisent :

1° Des phénomènes normaux (entrecroisements vasculaire et superpositions d'ombres).

2° Des phénomènes anormaux parenchymateux : un foyer de broncho-pneumonie chronique ou de dilatation bronchique. Nous n'avons pas recherché chez l'enfant les ombres pouvant être rapportées à une congestion pulmonaire par stase veineuse chez un cardiopathe et jamais nous n'avons rencontré une ombre pouvant être rapportée à une hypertrophie ganglionnaire non tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE

La clinique ne pouvant donner aucune preuve de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse, la radiologie ne fournissant qu'exceptionnellement des renseignements peu précis d'ailleurs, nous nous sommes adressés à l'anatomie pathologique qui seule est précise, elle nous démontrera son existence au cours de certaines affections, elle nous permettra d'indiquer son évolution.

Nous avons étudié anatomiquement un grand nombre d'enfants ayant succombé à diverses infections générales ou localisées à l'appareil respiratoire et nous rapportons les conditions nécessaires permettant l'hypertrophie ganglionnaire du médiastin.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Nous débuterons par l'étude des maladies de l'appareil respiratoire : nous étudierons successivement les infections des voies respiratoires supérieures et celles des voies respiratoires inférieures.

Voies respiratoires supérieures

Les voies respiratoires supérieures si fréquemment infectées chez les enfants s'accompagnent-elles d'adénites médiastines ?

Angines. — Guéneau de Mussy le premier a signalé que les angines aiguës peuvent avoir un retentissement ganglionnaire médiastinal se traduisant par les signes cliniques de l'adénite médiastine, qui, comme nous l'avons vu, ne sont que des phénomènes pulmonaires physiologiques. Guéneau de Mussy n'a donc aucune preuve clinique permettant de vérifier son hypothèse, il n'apporte aucune preuve anatomique démontrant la présence dans le médiastin de ganglions déterminés par l'infection amygdalienne.

Peu d'auteurs après lui ont soutenu cette hypothèse.

L'étude anatomique du système lymphatique indique que les vaisseaux lymphatiques des amygdales ne se rendent nullement aux ganglions thoraciques. Guéneau de Mussy pensait que l'infection « gagnait d'un groupe ganglionnaire à l'autre » et atteignait les ganglions médiastinaux. Cette hypothèse est en contradiction avec les données anatomiques qui montrent qu'il n'existe entre le système lymphatique cervical et le système lymphatique médiastinal ni continuité ni anastomoses. Il paraît impossible qu'une angine sans complications pulmonaires s'accompagne de ganglions thoraciques.

Infections rhino-pharyngées. — Les infections pharyngées s'accompagneraient pour un grand nombre d'auteurs d'adénites médiastines.

Guéneau de Mussy signale la présence de l'adénopathie trachéobronchique au cours des « pharyngites granuleuses », terme qu'il emploie pour désigner l'infection pharyngée. Comme pour l'angine seule la clinique lui permet de déceler ces adénites.

Geffrier en 1892 signale la présence d'adénopathies trachéobronchiques au cours des infections rhino-pharyngées, ces adénites se traduisent par des signes fonctionnels. Il observe chez des nouveau-nés, ayant présenté une légère infection pharyngée, un syndrome caractérisé par un cornage important accompagné de crises de dyspnée paroxystique, cet état pathologique disparaît après quelques jours d'évolution et l'enfant guérit. Il rapporte plusieurs observations de cet état morbide qu'il rattache à la présence d'une hypertrophie ganglionnaire médiastinale. Tous les enfants qu'il a suivis ont guéri, il ne peut donc apporter aucune preuve anatomique de la présence de l'adénopathie trachéobronchique. D'après les descriptions cliniques qu'il donne du syndrome qu'il a observé, il est très probable que les enfants atteints de ces troubles présentent un syndrome de strido-congénital et nullement une adénite bronchique.

En 1908, Nobécourt et Tixier, puis en 1909 Nobécourt et Aptekmant pensent que les enfants porteurs d'infections rhino-pharyngées et amygdaliennes présentent bien souvent des adénites médiastinales non tuberculeuses. Il

découvrir ces ganglions bronchiques chez des sujets non tuberculisés ayant des cuti-réactions à la tuberculine négatives, par l'examen physique qui leur permet de trouver les signes cliniques de l'adénopathie trachéobronchique.

En 1922, Forgeron dans sa thèse inspirée par Nobécourt, rapporte de nombreux exemples d'infections des amygdales et des végétations adénoïdes accompagnées d'adénopathies trachéobronchiques, il établit ces faits par la clinique, la radiologie et les réactions tuberculiniques.

Nobécourt et ses élèves indiquent la pathogénie de cette inflammation ganglionnaire. Ils font remarquer que les vaisseaux lymphatiques des organes lymphoïdes infectés : végétations adénoïdes, amygdales, ne communiquent ni directement ni par des anastomoses avec le système lymphatique médiastinal. Ces auteurs pensent que l'adénite médiastine est causée par une bronchite ou tout autre infection broncho-pulmonaire. L'adénoïdite s'accompagne en effet très souvent de bronchite, il est possible que cette dernière s'accompagne d'un retentissement ganglionnaire, mais la démonstration de ce fait n'est pas donnée. Nobécourt et ses élèves n'utilisant que les signes cliniques sans valeur, les ombres radiologiques d'interprétation difficile n'ont donné aucune preuve réelle de cette inflammation ganglionnaire, ils n'ont aucune autopsie démontrant les faits qu'ils signalent.

Ils admettent comme intermédiaire indispensable entre l'infection rhino-pharyngée et l'hypertrophie gan-

glionnaire, la bronchite : tout revient à démontrer que la bronchite aiguë à répétition si fréquente au cours de ces états infectieux du pharynx s'accompagne de réaction ganglionnaire médiastinale. Nous étudierons ultérieurement les rapports de la bronchite et des ganglions médiastinaux et nous reviendrons sur ce point.

Laryngites et trachéites. — Certains auteurs ont soutenu que la laryngite et la trachéite succédant le plus souvent à une infection du rhino-pharynx s'accompagnent d'adénopathie trachéobronchique. Dans ces cas, l'atteinte broncho-pulmonaire est rendue responsable de l'adénite. Ici se pose le même problème que précédemment.

Nous signalons que Guéneau de Mussy a insisté sur l'influence des ganglions médiastinaux sur le larynx, pour cet auteur, l'adénite peut déterminer, outre des troubles de compression récurrentielle, des accès de laryngite striduleuse, cette laryngite évoluant rapidement vers la guérison. Pour cet auteur, toute laryngite striduleuse s'accompagne d'atteinte ganglionnaire bronchique. L'infection laryngée déterminant le spasme glottique suffit à elle seule pour expliquer le syndrome sans que les ganglions bronchiques doivent intervenir.

Voies respiratoires inférieures

Il est certain que les infections pharyngées s'accompagnent bien souvent d'infections broncho-pulmonaires qui sont le plus souvent bénignes.

Il est bien évident que si elles s'accompagnent de broncho-pneumonies, les ganglions médiastinaux s'hypertrophient. En est-il de même si l'infection broncho-pulmonaire est réduite à une simple bronchite catarrhale ?

La bronchite catarrhale la plus fréquemment observée au cours de l'infection rhino-pharyngée entraîne-t-elle une adénite médiastine appréciable ?

J. Simon a signalé que les bronchites peuvent s'accompagner d'adénopathie trachéobronchique, pour cet auteur toute bronchite aiguë au bout de quelques jours détermine une adénite médiastinale.

Forgeron pense que les rhino-pharyngites s'accompagnent de bronchite chronique avec poussées aiguës et il rattache l'hypertrophie ganglionnaire aux poussées aiguës.

Il est certain que toute inflammation des bronches s'accompagne d'un retentissement ganglionnaire présentant des degrés variables.

La bronchite catarrhale la plus fréquemment observée au cours des états infectieux du pharynx ne s'accompagne probablement que d'une réaction ganglionnaire très discrète, impossible à affirmer macroscopiquement, révélée seulement par l'examen histologique.

Nous avons constaté aux autopsies d'enfants morts de coqueluche et de rougeole au début de ces affections, l'absence d'adénopathie trachéobronchique décelable macroscopiquement, nous avons fait ces examens anatomiques au moment de la période catarrhale de ces affections, au moment de la bronchite, et le fait que nous

n'avons pas trouvé d'adénite appréciable nous laisse penser qu'une bronchite évoluant depuis peu de jours ne s'accompagne pas d'adénopathie trachéobronchique visible macroscopiquement.

Si la bronchite devenant chronique entraînait des lésions érosives et ulcéreuses des bronches, si des infiltrations de la sous-muqueuse et même de la couche musculaire survenaient, dans ces cas, le retentissement ganglionnaire pourrait être marqué, mais ces cas sont rares. La bronchite chez l'enfant est le plus souvent catarrhale et bénigne et n'entraîne pas de complications ganglionnaires.

Dilatation des bronches. — Qu'elle succède à une bronchite chronique, à une broncho-pneumonie ou qu'elle soit d'origine congénitale, la dilatation des bronches s'accompagne d'adénopathie trachéobronchique.

Certains auteurs prétendent que l'adénite médiastine favorise, par compression nerveuse, le développement de la bronchectasie.

Nous avons eu l'occasion de trouver de très volumineux ganglions bronchiques à l'autopsie d'un enfant mort de bronchectasie chronique, une autre étude anatomique nous a montré des adénopathies trachéobronchiques moins volumineuses mais très nettes en rapport avec une dilatation bronchique s'étant constituée rapidement à la suite d'une broncho-pneumonie.

La dilatation des bronches s'accompagne toujours d'une réaction ganglionnaire très appréciable.

Congestion pulmonaire. — La congestion pulmonaire décrite par Voillez en 1854 retentit-elle sur les ganglions thoraciques ?

Forgeron a pratiqué l'autopsie d'un enfant chez qui le diagnostic de congestion pulmonaire avec œdème avait été porté pendant la vie, il n'a pas trouvé d'adénopathie trachéobronchique.

Nous avons fait quelques autopsies d'enfants dont les poumons ne présentaient que quelques zones congestionnées, dans ces cas rares nous n'avons pas trouvé de ganglions appréciables macroscopiquement.

Pneumonie. — J. Simon, Biedert, Thomas signalent la présence d'adénopathie trachéobronchique au cours de la pneumonie.

Tous les auteurs admettent actuellement que la pneumonie réagit de façon constante sur les ganglions trachéobronchiques, les rares autopsies de pneumonie qui furent faites ont démontré la présence de cette adénite.

Broncho-pneumonie. — Hutinel a insisté sur l'importance des ganglions médiastinaux au cours des broncho-pneumonies chroniques.

Forgeron, dans sa thèse, fait une étude des ganglions bronchiques au cours de la broncho-pneumonie et surtout de la broncho-pneumonie compliquant la coqueluche. Il rapporte de nombreuses observations dans lesquelles les autopsies montrent des foyers de broncho-pneumonie d'importance variable, accompagnés d'adénopathies trachéobronchiques. Nous avons fait un très grand nombre d'examens anatomiques d'enfants

atteints de broncho-pneumonie, nous avons constaté le plus souvent cette réaction ganglionnaire.

Si les foyers de broncho-pneumonie sont très discrets, il n'y a guère de lésions ganglionnaires appréciables macroscopiquement. Si les foyers sont assez importants et évoluent depuis quelque temps, la réaction ganglionnaire est très nette et intéresse surtout les groupes inter trachéobronchique et latéro-trachéal droit. Enfin si l'infection dure depuis longtemps, si les foyers sont très importants la réaction ganglionnaire est très marquée et tous les groupes ganglionnaires peuvent être atteints : les deux groupes latéro-trachéaux, le groupe inter-trachéobronchique et les deux groupes hilaires.

Affections pulmonaires diverses. — Non seulement les bronchectasies, les pneumonies, les broncho-pneumonies s'accompagnent d'adénites médiastines, mais aussi les abcès du poumon, les kystes hydatiques suppurés du poumon, les foyers de gangrène pulmonaire déterminent des adénopathies trachéobronchiques.

Une observation d'Apert indique la présence d'hypertrophie ganglionnaire au cours d'un abcès à pneumocoques.

Nous avons eu l'occasion de suivre un enfant de 14 ans, atteint d'ostéomyélite aiguë et mort de cette affection ; l'autopsie montre la présence de plusieurs abcès intrapulmonaires et de ganglions trachéobronchiques très volumineux.

Les quelques observations de kystes hydatiques suppurés du poumon chez l'enfant ne mentionnent pas

l'état des ganglions, il est probable que ces affections déterminent cependant une tuméfaction ganglionnaire.

Pleurésies purulentes. — Les pleurésies purulentes s'accompagnent bien souvent de lésions du poumon sous-jacent qui entraînent des adénopathies trachéo-bronchiques.

Si la plèvre est seule atteinte, étant donné que les lymphatiques de la plèvre viscérale communiquent avec ceux du poumon, il est possible que l'infection localisée à la plèvre seule sans complications pulmonaires, puisse retentir sur le système lymphatique et déterminer une hypertrophie ganglionnaire médiastinale.

La clinique et la radiologie n'étant d'aucun secours pour le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique, nous ne pouvons nous baser que sur l'anatomie pour affirmer la présence d'une adénite médiastine.

L'infection des voies respiratoires supérieures : angines, rhino-pharyngites, sans complications pulmonaires, ne détermine pas d'adénite médiastine ; les vaisseaux lymphatiques du pharynx ne communiquant nullement avec le système lymphatique dont les ganglions du médiastin font partie. Les auteurs qui ont soutenu l'existence de l'adénite médiastine au cours de ces affections ne se sont basés que sur des signes cliniques sans valeur et des ombres radiologiques d'interprétation très difficile. Ils n'ont jamais fourni la preuve anatomique de cette adénite.

Ces affections peuvent se compliquer de phénomènes broncho-pulmonaires. On sait avec quelle fréquence les enfants adénoïdiens présentent des bronchites à répétition, des poussées de bronchite catarrhale. La bronchite catarrhale ne s'accompagne pas d'adénopathies trachéobronchiques visibles macroscopiquement. Si la bronchite devient ulcéreuse il est possible que la réaction ganglionnaire médiastine l'accompagne, mais cette éventualité est rare et le plus souvent les enfants atteints d'infection pharyngée chronique ne présentent qu'une bronchite catarrhale à répétition.

La congestion pulmonaire ne retient pas d'une façon appréciable sur les ganglions médiastinaux.

La broncho-pneumonie, la pneumonie, la dilatation des bronches, l'abcès du poumon, s'accompagnent d'une réaction ganglionnaire médiastinale certaine, le plus généralement, appréciable macroscopiquement mais à des degrés très variables suivant l'étendue de la lésion et la durée de son évolution.

Toutes ces affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires inférieures s'accompagnent d'adénopathies trachéobronchiques. La bronchite catarrhale, la congestion pulmonaire n'entraînent que des altérations microscopiques du ganglion, tandis que les autres affections pulmonaires s'accompagnent le plus souvent d'adénites médiastinales visibles macroscopiquement, mais d'importance variable. Les ganglions trachéobronchiques sont toujours pathologiques au cours des affections respiratoires inférieures comme les ganglions mésentériques sont atteints au cours des affections du

tube digestif, les ganglions sous-maxillaires dans les affections de la bouche, ceux de l'aisselle dans les affections du thorax et du bras, mais ces ganglions médiastinaux ne se traduisent par aucune symptomatologie. C'est pendant la période d'état de l'affection pulmonaire qui les conditionne que les ganglions atteignent leur maximum de développement, à ce moment, les médecins ne songent jamais à les rechercher, c'est cependant pendant cette période qu'ils auraient le plus de chance de les déceler. Les médecins ne pensent à chercher l'adénite médiastine qu'en dehors de tout état morbide du poumon et jamais quand l'adénite satellite de l'affection pulmonaire existe réellement.

Evolution de l'adénopathie trachéobronchique aiguë

Que deviennent ces adénites médiastinales quand la cause déterminante est supprimée ? Existe-t-il une adénite médiastine après la guérison d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie ?

Ne pouvant compter ni sur la clinique ni sur la radiologie, nous avons essayé de rechercher anatomiquement la présence de l'adénopathie trachéobronchique en dehors de tout état pulmonaire pathologique, nous nous sommes heurtés à de grandes difficultés. Le plus grand nombre des enfants succombant à la suite d'une maladie quelconque ont présenté une complication pulmonaire terminale, aussi nous a-t-il été très difficile de

réunir plusieurs observations d'enfants ne présentant aucune lésion pulmonaire.

Nous avons essayé de faire systématiquement des autopsies d'enfants ayant subi de violents traumatismes, d'enfants ayant succombé à la suite d'un accident. Nous avons pu réunir quelques observations de ce genre, les résultats sont les suivants : nous n'avons jamais trouvé de ganglions médiastinaux hypertrophiés sauf des ganglions caséeux.

Enfin, dans certains cas l'interrogatoire de la famille apprend qu'une affection pulmonaire antérieure : broncho-pneumonie ou pneumonie est survenue chez l'enfant quelques mois avant sa mort, cette affection n'a laissé aucune trace ganglionnaire.

Ces cas nous permettent de penser que les adénopathies trachéobronchiques accompagnant une lésion pulmonaire non tuberculeuse ne persistent pas lorsque cette affection est guérie et qu'elles disparaissent sans laisser de trace.

Nous n'avons jamais trouvé une adénite non tuberculeuse sans un état pulmonaire pathologique. Nous avons réuni quelques observations d'enfants ayant eu une broncho-pneumonie quelques mois avant la mort, chez ces sujets les ganglions étaient parfaitement sains.

Maladies infectieuses générales

Un très grand nombre de médecins pensent que certaines maladies infectieuses se compliquent d'adénopathie trachéobronchique. Les maladies les plus fréquem-

ment accusées sont : La rougeole, la coqueluche, la grippe, la fièvre typhoïde, la diphtérie.

Nous commencerons par l'étude de la coqueluche et de la rougeole, nous étudierons les rapports de l'adénopathie trachéobronchique simple avec ces affections rendues responsables d'un très grand nombre d'adénites médiastines.

Coqueluche. — Nous distinguerons la coqueluche simple et la coqueluche compliquée d'infections pulmonaires.

La coqueluche accompagnée d'atteinte pulmonaire importante présente des ganglions médiastinaux hypertrophiés en rapport avec la lésion pulmonaire.

Beaucoup d'auteurs considèrent la coqueluche simple comme une cause très importante d'adénopathie trachéobronchique. Guéneau de Mussy fut un des premiers à soutenir cette idée. Il expose la théorie suivante, expliquant le mécanisme de la quinte de coqueluche. L'adénopathie trachéobronchique serait le trait d'union entre le catarrhe spécifique et le spasme. Toute inflammation pulmonaire ou bronchique est le point de départ de l'hypertrophie des ganglions du médiastin, cette adénite comprime alors les nerfs pneumo-gastriques et récurrents d'où la production du spasme glottique et l'enchaînement symptomatique se déroule avec une régularité parfaite : catarrhe initial pendant lequel s'effectue l'adénite, puis au bout de 8 à 10 jours quand elle est accomplie, les symptômes de compression nerveuse surviennent.

Guéneau de Mussy rapporte l'observation d'un enfant ayant succombé à une « hypercoqueluche » non compliquée et dans laquelle il trouva des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

Baréty indique aussi dans sa thèse que la toux de la coqueluche aurait peut-être pour cause cet engorgement des ganglions.

J. Simon a exprimé la même opinion.

Contre ces auteurs s'élèvent d'autres médecins : Barlow, Henri Roger, Rilliet et Barthez. Ces derniers combattent violemment l'opinion de Guéneau de Mussy, leurs arguments sont d'ordre clinique et anatomique.

1° Comment peut-on expliquer la toux quinteuse dans une forme particulière de la coqueluche où la période catarrhale est très courte et où les quintes apparaissent dès le début de la maladie. Comment peut-on dans ces cas expliquer la toux spasmodique si nette avant que l'adénite n'ait eu le temps de se constituer.

2° Dans les autopsies de coqueluches indemnes de complications broncho-pulmonaires, ces auteurs trouvent les ganglions presque toujours parfaitement sains et « quand ils sont assez volumineux pour comprimer les troncs nerveux c'est que la tuberculose les a envahis et transformés ».

Henri Roger n'admet pas l'existence de l'adénopathie trachéobronchique dans la coqueluche, il se base sur six observations avec examen anatomique montrant des ganglions normaux.

Forgeron dans sa thèse donne des preuves anatomiques d'absence d'adénopathie trachéobronchique au

cours de la coqueluche simple. Il rapporte une observation de coqueluche avec complications pulmonaires discrètes s'accompagnant de ganglions peu appréciables.

Nous avons fait un très grand nombre d'autopsies d'enfants morts de coqueluches, les poumons présentent le plus souvent des lésions pathologiques accompagnées d'adénopathies trachéobronchiques d'importance variable.

Nous avons recueilli deux observations de coqueluche avec une très légère atteinte pulmonaire, dans ces deux cas nous n'avons pas trouvé d'adénopathies appréciables.

Si nous consultons les différents auteurs, nous constatons que l'anatomie pathologique ne montre qu'exceptionnellement l'adénite dans la coqueluche simple.

Le caractère de la toux n'indique pas nécessairement une compression nerveuse, l'irritation nerveuse peut être due à toute autre cause. L'agent pathogène de la coqueluche est le cocobacille de Bordet et Gengou, à l'autopsie des enfants morts de cette affection les coupes histologiques de la trachée et des bronches ont montré la présence de très nombreux microbes spécifiques entre les cils des cellules tapissant les bronches et la trachée. Leur présence suffit à provoquer la toux. Ces microbes déterminent une irritation laryngo-trachéobronchique, se traduisant par la quinte de coqueluche. L'intermittence des quintes ne peut s'expliquer par l'intermittence de l'excitation puisque l'agent pathogène est constant, on peut l'interpréter par une tendance géné-

rale du système nerveux à réagir paroxystiquement par décharges espacées, intermittentes à des irritations continues comme s'il y avait accumulation de leurs effets. L'absence de la découverte anatomique de l'hypertrophie ganglionnaire au cours de la coqueluche, la présence du bacille de Bordet et Gengou au niveau des terminaisons nerveuses déterminant la toux ; ces raisons suffisent à faire penser que la coqueluche simple ne s'accompagne pas d'adénopathie trachéobronchique.

Rougeole. — Une notion fréquemment répandue est la notion d'hypertrophie ganglionnaire au cours de la rougeole. Un grand nombre d'auteurs admettent son existence, non seulement dans la rougeole simple mais au début même de l'affection.

Trousseau, dans ses cliniques, expose cette idée « chez » les enfants qui sont assez rapidement enlevés par » cette fièvre exanthémateuse, on trouve souvent des » ganglions bronchiques plus ou moins notablement en- » gorgés, de même que dans la scarlatine nous avons » noté les engorgements ganglionnaires du cou, de » même qu'à la dothienenterie appartiennent les engor- » gements ganglionnaires dumésentère, de même les en- » gorgements ganglionnaires bronchiques appartiennent » à la rougeole, ils sont la conséquence du retentisse- » men de la phlegmasie qui occupe les bronches, comme » dans la scarlatine, l'adénite cervicale est la consé- » quence de l'angine pharyngée, comme les adénites » mésentériques sont dans la fièvre typhoïde le reten- » tissement de la phlegmasie intestinale ».

Dès 1853, Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des enfants* indiquent que la rougeole s'accompagne très fréquemment d'une adénite péri-bronchique que l'on trouve à l'autopsie quand le malade a rapidement succombé à une phlegmasie pulmonaire.

Baréty signale que l'inflammation catarrhale des bronches est très fréquente dans la rougeole et détermine des adénopathies trachéobronchiques.

J. Simon admet également cette adénite médiastinale au cours de la rougeole.

La rougeole mortelle est presque toujours compliquée d'infection pulmonaire, très rares sont les autopsies d'enfants atteints de rougeole simple. Nous avons fait un très grand nombre d'examens anatomiques d'enfants morts de rougeole, parmi ces très nombreuses autopsies le plus grand nombre montrait d'importantes lésions pulmonaires accompagnées d'adénites médiastinales d'importance variable.

Nous avons recueilli huit observations de rougeole compliquées de foyers très discrets de broncho-pneumonie, sans adénopathie trachéobronchique, et une observation de rougeole accompagnée d'une simple bronchite sans hypertrophie ganglionnaire médiastinale. Ces faits nous autorisent à penser que la rougeole simple n'entraîne pas un retentissement ganglionnaire médiastinal, visible macroscopiquement.

La coqueluche et la rougeole simples ne présentent pas d'adénopathies trachéobronchiques, le catarrhe bronchique, du début ne suffit pas à déterminer l'hypertrophie des ganglions bronchiques.

Grippe. — Les auteurs insistent moins sur l'adénopathie trachéobronchique consécutive à la grippe que sur l'adénite médiastine de la coqueluche et de la rougeole.

Quelques-uns cependant pensent que la grippe simple peut entraîner une intumescence ganglionnaire médiastinale (Baréty, d'Espine).

La grippe compliquée d'infection pulmonaire intense s'accompagne certainement d'adénopathies médiastines.

Le simple catarrhe des voies supérieures et inférieures n'entraîne probablement aucune modification visible des ganglions thoraciques, mais les preuves anatomiques manquent pour vérifier cette hypothèse.

Fièvre typhoïde. — C'est Guéneau de Mussy qui le premier signale l'adénopathie trachéobronchique au cours de la fièvre typhoïde, puis Baréty indique comme cause de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse la fièvre typhoïde. Guéneau de Mussy pense que les ganglions médiastinaux sont hypertrophiés par l'infection typhique qui ayant envahi les ganglions mésentériques, envahit ensuite les ganglions trachéobronchiques, cette théorie est fautive, le système lymphatique sous-diaphragmatique ne communiquant pas avec le système lymphatique médiastinal.

Baréty pense que l'hypertrophie ganglionnaire est une conséquence de la « phlegmasie des voies respiratoires ».

Comme pour les maladies précédentes la fièvre ty-

phoïde avec pneumopathie présente certainement des adénopathies trachéobronchiques. Il est probable que le catarrhe bronchique constant dans l'infection éberthienne ne détermine pas de complications ganglionnaires.

Diphthérie. — L'angine diphthérique qui détermine des ganglions cervicaux ne peut pas s'accompagner d'adénite médiastine car il n'existe aucune continuité ni anastomose entre le système cervical lymphatique et le système médiastinal.

Si la diphthérie s'étend au larynx, à la trachée et aux bronches on peut observer une adénopathie médiastine satellite de l'infection bronchique diphthérique. Nous avons recueilli une observation de diphthérie trachéobronchique accompagnée de ganglions médiastinaux.

La diphthérie peut s'accompagner d'infections broncho-pulmonaires à germes variés, de broncho-pneumonies à pneumocoques ou à streptocoques, dans ces cas, les ganglions médiastinaux s'hypertrophient.

La toxine diphthérique peut-elle déterminer des adénopathies trachéobronchiques ? Marcel Labbé et Bezançon ont démontré que les ganglions peuvent se développer non seulement sous l'influence des microbes mais aussi sous l'influence des toxines. Nous avons pratiqué l'autopsie de deux enfants morts d'infections diphthériques avec angine sans complication pulmonaire, l'examen des poumons montre ces organes normaux et les ganglions trachéo-bronchiques peu augmentés de volume.

Toutes les maladies infectieuses : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, grippe et diphtérie, si elles se compliquent d'infections broncho-pulmonaires présentent des ganglions médiastinaux hypertrophiés.

D'après les autopsies de rougeole, de coqueluche, de diphtérie simples que nous avons faites, cette atteinte ganglionnaire n'existe pas et si on recherche les preuves de son existence dans les ouvrages, lorsque l'hypertrophie ganglionnaire est mentionnée il existe le plus souvent des pneumopathies secondaires aux maladies infectieuses.

Il ne semble donc pas que le simple catarrhe bronchique si fréquent au début et au cours de toutes les maladies infectieuses entraîne un retentissement ganglionnaire appréciable macroscopiquement. Un foyer pneumonique ou broncho-pneumonique est nécessaire pour le développement d'une adénopathie trachéobronchique visible. Lorsque la lésion pulmonaire qui la conditionne est guérie, l'adénite régresse et disparaît complètement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Adénopathies trachéobronchiques aiguës

Les ganglions trachéobronchiques divisés en cinq groupes : deux groupes latéro-trachéaux (droit et gauche), un groupe inter-trachéobronchique, deux groupes hilaires (droit et gauche) reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la plèvre et du poumon.

On comprend que toute atteinte infectieuse de ces organes s'accompagne d'un retentissement sur les ganglions trachéo-bronchiques.

Les groupes ganglionnaires présentant des anastomoses entre eux il est facile d'admettre qu'une atteinte unilatérale du poumon et de la plèvre puisse s'accompagner d'une inflammation des ganglions de tous les groupes.

Les adénites aiguës quel que soit leur siège, peuvent être atteintes de congestion, d'inflammation, de supuration ou de gangrène.

Nous avons fait un très grand nombre d'autopsies d'enfants morts d'infections pulmonaires les plus diverses et nous avons constaté que lorsque l'affection

évolue depuis quelque temps, elle s'accompagne toujours de réaction ganglionnaire congestive ou inflammatoire. Le nombre des ganglions atteints et leur volume dépendent de l'intensité, de la nature et de la durée de l'infection. Nous n'avons jamais trouvé de ganglions suppurés ni ganglions atteints de sphacèle.

Congestion et inflammation. — Nous pouvons distinguer trois degrés parmi les lésions ganglionnaires que nous avons trouvées.

PREMIER DEGRÉ. — Nous étudierons d'abord les ganglions qui accompagnent la bronchite catarrhale, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie à foyers très discrets.

Dans ces cas, les ganglions ont un volume normal ou très légèrement augmenté. Ils sont parfois un peu plus rouges, un peu plus mous que normalement. Il est évident que toute infection pulmonaire s'accompagne d'un retentissement ganglionnaire mais dans ces cas l'augmentation de volume est si discrète, les lésions macroscopiques si peu marquées que seul un examen histologique permet de déceler leur état pathologique. L'examen histologique montre un très léger degré de congestion, une légère fluxion ganglionnaire mais les éléments lymphatiques sont indemnes ou peu touchés.

DEUXIÈME DEGRÉ (figure 2). — Lorsque l'on examine les régions ganglionnaires médiastinales au cours de pneumopathies importantes : une pneumonie, une broncho-pneumonie, on trouve une hypertrophie ganglionnaire nette.

Tous les ganglions sont certainement atteints, mais deux groupes seulement sont très volumineux : le groupe antéro-latéro-trachéal droit et le groupe inter-trachéobronchique. Dans ces deux groupes les ganglions hypertrophiés sont accolés les uns aux autres,

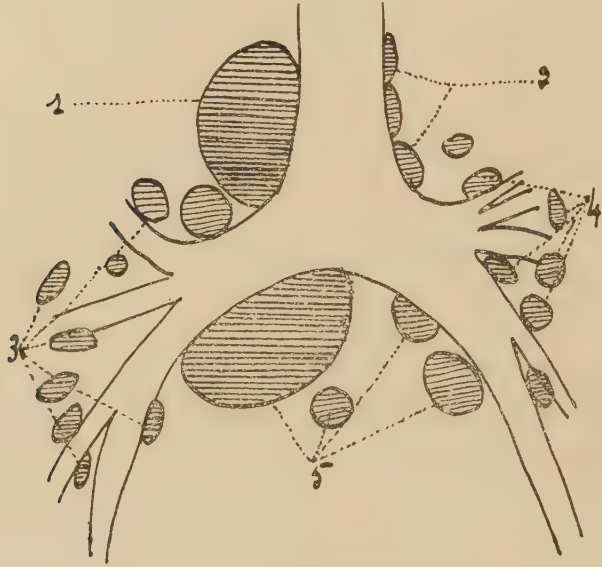


FIGURE 2

Schéma montrant l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale, observée le plus fréquemment.

Les groupes 1 et 5 sont très hypertrophiés.

Les groupes 2, 3 et 4 présentent un volume sensiblement normal.

cet accollement détermine leur forme polyédrique. Ces deux groupes ganglionnaires sont très hypertrophiés, leur volume peut atteindre celui d'un œuf de pigeon ou même celui d'un petit œuf de poule, les autres groupes sont augmentés de volume mais d'une façon plus dis-

crête, les ganglions de ces groupes atteignent le volume d'un pois, d'un haricot. Cette forme anatomique est celle que nous avons le plus fréquemment rencontrée. Dans ces cas les ganglions sont volumineux, rouges et durs, ils sont le siège d'une inflammation importante.

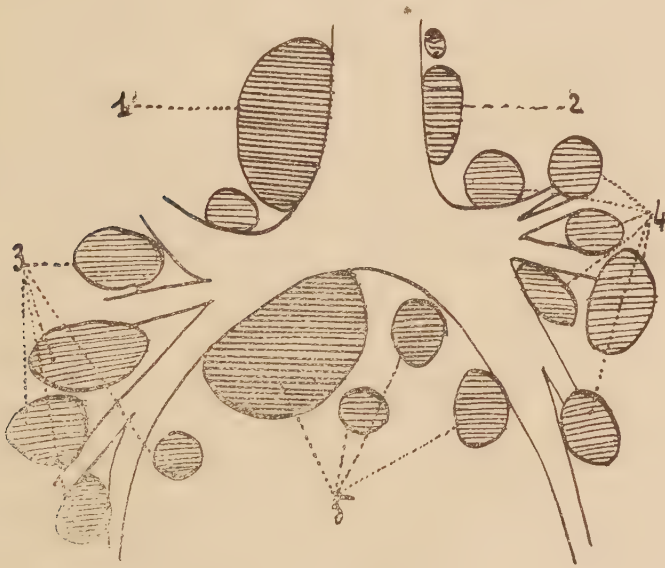


FIGURE 3

Schéma montrant l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale observée rarement.

Les 5 groupes ganglionnaires sont hypertrophiés.

Les groupes 1 et 5 sont très hypertrophiés.

Les groupes 2, 3 et 4 sont augmentés de volume.

L'examen microscopique montre le tissu lymphoïde y compris les follicules en réaction lymphoïde accentuée, il fait voir la multiplicité considérable des macrophages et l'afflux dans le ganglion de nombreux polynucléaires qui normalement y sont très rares.

TROISIÈME DEGRÉ(figure 3). — Lorsque l'affection pulmonaire évolue depuis un temps très long, lorsque les foyers de broncho-pneumonie sont nombreux et très étendus, lorsqu'il s'agit de dilatation des bronches chroniques à évolution très longue, dans tous ces cas tous les groupes ganglionnaires réagissent fortement à l'infection pulmonaire. Les groupes des ganglions latéro-trachéal gauches et hilaires droit et gauche peuvent être alors volumineux et atteindre les dimensions d'une noix, les ganglions hilaires hypertrophiés se trouvent situés près des premières collatérales bronchiques à trois ou quatre centimètres de la bifurcation trachéale, plus rarement on les rencontre près des collatérales bronchiques plus profondes.

Dans tous ces cas, comme dans les cas précédents ces ganglions sont le siège d'une inflammation plus ou moins importante. Tous les ganglions que nous avons trouvés étaient atteints de congestion et d'inflammation et nous n'avons jamais rencontré un ganglion suppuré ou un ganglion possédant un foyer de gangrène.

Supuration. — Certains auteurs ont décrit des cas de suppuration ganglionnaire médiastinale. Forgeron qui a fait une étude importante de ces ganglions pathologiques n'a jamais trouvé cette suppuration. La suppuration ganglionnaire est certainement exceptionnelle.

Gangrène. — La gangrène ganglionnaire est très rare. Forgeron ne l'a jamais rencontrée. Il cite le cas de Genouvillè : une gangrène du larynx accompagnée de sphacèle des ganglions bronchiques.

Adénopathies trachéobronchiques chroniques

Nous n'avons jamais trouvé dans les régions pérित्रachéobronchiques une adénopathie chronique en dehors de la tuberculose. Nous n'avons jamais constaté une lésion ganglionnaire ne coïncidant pas avec une atteinte pulmonaire pathologique. L'affection pulmonaire disparue, le ganglion disparaît sans laisser de trace.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Roland L., 11 ans.

A trois ans, l'enfant est atteint de rougeole, à cinq ans de coqueluche.

Il tousse tous les hivers depuis la naissance. La toux s'observe pendant 10 à 15 jours puis elle cesse pour reparaitre quelques jours plus tard.

L'enfant a consulté un médecin chaque hiver et parfois le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique a été posé.

A 10 ans (juin 1924), l'enfant a subi une intervention chirurgicale : ablation des végétations adénoïdes et des amygdales, il n'a pas toussé pendant les trois mois qui suivirent l'intervention.

En octobre, la toux reparait.

Le 22 janvier 1925. — L'enfant est amené à la consultation des enfants malades pour toux et anorexie.

Examen. — On se trouve en présence d'un enfant d'aspect floride, le thorax a un développement normal, une très légère circulation collatérale dessine un fin réseau bleuâtre sur la paroi thoracique.

A l'auscultation on entend un souffle expiratoire inter-scapulo-vertébral, le signe de d'Espine est très net, il n'existe pas de signes de Smith.

La radiographie montre les deux champs pulmonaires normaux, on distingue les ombres des artères pulmonaires

et quelques taches d'ombre indiquant les entrecroisements vasculaires. L'examen rhino-laryngologique montre : les fosses nasales très larges, les amygdales normales, il indique la présence de végétations adénoïdes peu importantes.

Dans les jours qui suivent cet examen, quatre cuti-réactions à la tuberculine et une intradermo-réaction sont pratiquées, elles donnent des résultats négatifs.

Le 22 mars 1925. — L'enfant tousse toujours, mais la toux est moins importante cet hiver que les hivers précédents. Mêmes signes physiques.

Le 28 mai 1925. — L'enfant tousse encore.

Résumé. — Enfant atteint d'infection rhino-pharyngée chronique déterminant des trachéobronchiques à répétition causes de la toux, elle a été améliorée par le traitement chirurgical, mais elle n'est pas guérie.

Obs. II. — Albert R., 4 ans.

A un an l'enfant est atteint de bronchite. A 2 ans il présente une otite et quelques semaines après il est atteint de varicelle. Il n'a eu ni rougeole ni coqueluche.

26 mars 1925. — Cet enfant de quatre ans est amené à la consultation pour une toux durant depuis quatre mois, c'est la première fois que l'enfant présente une toux d'une durée si longue.

Examen. — L'enfant présente un bon aspect général, son développement thoracique est normal, il n'existe pas de circulation collatérale thoracique.

A l'auscultation, on n'entend ni souffle expiratoire ni signe de d'Espine, mais le signe de Smith est très net.

Les cuti-réactions et intradermo-réactions à la tuberculine sont négatives.

L'examen rhino-laryngologique montre la présence de végétations adénoïdes volumineuses nécessitant une intervention.

La radiographie ne montre aucune altération pathologique des organes respiratoires.

En conclusion — Cet enfant présente une infection pharyngée chronique s'étant manifestée par une bronchite à un an, une otite à deux ans et une période de toux d'une durée de quatre mois pour laquelle l'enfant est amené à l'hôpital.

Obs. III. — René C., 3 ans.

A onze mois l'enfant est atteint de rougeole. Au début de la rougeole la température s'élève à 39° et s'accompagne d'une crise convulsive.

3 mois après l'enfant présente une diphtérie laryngée avec fièvre à 39° et crise convulsive; la diphtérie traitée par le sérum anti-diphtérique guérit en quelques jours.

A 2 ans, nouvelle maladie accompagnée de fièvre à 39° et de convulsions, elle ne dure que quelques jours.

Six mois après cette maladie, l'enfant est atteint de varicelle.

Décembre 1925. — L'enfant âgé de 2 ans 1/2 présente une coqueluche avec début fébrile accompagné de convulsions.

Mai 1926. — L'enfant est amené pour une toux qui n'a jamais cessé depuis la coqueluche survenue en décembre.

Examen. — L'enfant est pâle et maigre, le thorax est étroit, il existe une légère circulation collatérale thoracique.

A l'auscultation on n'entend pas de souffle expiratoire ni de signes de d'Espine.

Le signe de Smith est très net.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La radiographie montre les poumons normaux.

Résumé. — Toux due à une coqueluche ayant débuté cinq mois avant que l'enfant ne soit amené à la consultation.

Obs. IV. — Micheline P., 6 ans.

A trois ans elle aurait été atteinte de croup, elle n'a eu ni coqueluche ni rougeole.

L'enfant tousse tous les hivers depuis la naissance. Au cours de l'hiver l'enfant a deux bronchites d'une durée de 15 jours, entre ces bronchites l'enfant ne tousse pas.

A cinq ans (juin 1924), elle est amenée à un spécialiste qui constate des végétations adénoïdes hypertrophiées. Il fait l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

A six ans (avril 1925) elle est amenée à la consultation pour anorexie et parce que ses parents la trouvent très nerveuse.

Examen. — Enfant pâle et maigre. Le thorax est étroit, une circulation collatérale existe sur la paroi thoracique. Elle s'étend des clavicules à une ligne horizontale passant par les mamelons, elle s'observe sur la face interne des bras, elle est plus marquée à gauche qu'à droite.

A l'auscultation on entend un souffle inter-scapulo vertébral, les signes de d'Espine et de Smith sont très nets.

Les régions inguinales, axillaires et cervicales présentent de petits ganglions, les autres organes sont normaux, les cutiréactions à la tuberculine sont négatives.

La radiographie montre un thorax parfaitement normal.

En résumé, cet enfant a présenté pendant les cinq premières années de sa vie des bronchites à répétition dues à une infection pharyngée, les bronchites ont disparu après l'intervention chirurgicale : l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes. Elle est pâle, maigre, elle présente un état nerveux avec agitation et anorexie, des signes physiques : une circulation collatérale, un souffle expiratoire, des signes de d'Espine et de Smith.

Les signes généraux sont dus aux troubles neuro-glandulaires si fréquents chez les enfants. Les signes physiques ne sont nullement pathologiques. L'enfant n'a présenté dans son passé aucune maladie généralement admise comme cause d'adénite médiastine,

Obs. V. — Suzanne D. . (8 ans).

A un an 1/2 elle est atteinte de coqueluche.

Elle tousse toute l'année avec prédominance l'hiver, elle ne cesse de tousser que pendant 4 mois l'été lorsqu'elle est à la campagne. Elle est amenée à un médecin chaque hiver. Trois fois le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique a été posé.

Le 12 mai 1925 (6 ans).

Vient à la consultation parce qu'elle tousse depuis le début de l'hiver.

Examen. — L'enfant présente un développement corporel normal, le thorax est bien développé. Il existe une très légère circulation collatérale sous la clavicule droite.

A l'auscultation on n'entend pas de souffle expiratoire. On perçoit un signe de d'Espine très net et un signe de Smith net.

Les régions ganglionnaires (aines, aisselles, cou) présentent des ganglions de petite taille, les autres organes sont normaux.

Trois cuti-réaction à la tuberculine sont négatives. La radiographie montre un thorax normal.

L'examen rhino-laryngologique révèle l'existence de volumineuses amygdales et de végétations adénoïdes.

Mars 1925 l'enfant est atteinte de rougeole sans complication. *Avril 1925* intervention chirurgicale et ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

L'enfant n'est plus ramenée à l'hôpital.

Résumé. — L'enfant présente une toux conditionnée par une affection pharyngée chronique.

Obs. VI. Simone L... (8 ans).

Elle a eu une coqueluche à 6 mois, une rougeole à 4 ans.

Août 1924 (8 ans), elle est amenée à la consultation de l'hôpital pour toux.

L'enfant tousse depuis la coqueluche. Cette toux existe

toute l'année sauf pendant trois mois l'été. L'hiver les périodes de toux sont fréquentes et le médecin est souvent appelé, il fait le diagnostic de bronchite.

Depuis l'âge de 6 ans la toux s'accompagne d'expectoration. L'enfant est opérée à cette époque pour végétations adénoïdes et amygdales hypertrophiées.

Décembre 1924. — L'enfant a toussé depuis le mois d'octobre. Elle présente une expectoration muco-purulente contenant parfois quelques filets de sang.

L'examen rhino-laryngoscopique montre une gorge et un pharynx normal.

5 Février 1925. — L'enfant vient à l'hôpital pour toux et expectoration.

Examen. — Une circulation collatérale thoracique s'observe sur la paroi antérieure du thorax.

A l'auscultation on entend des râles de bronchite dans les deux poumons, les signes de Smith et de d'Espine sont très nets. Il n'existe pas de souffle expiratoire de la région inter-scapulo vertébrale.

Deux cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie: L'examen radiologique montre un thorax normal.

18 février. — L'enfant tousse et crache, l'examen du thorax révèle une bronchite bilatérale.

Résumé. — Il est possible que l'enfant présente une broniectasie caractérisée par des poussées aiguës d'infection bronchique accompagnée de toux, d'expectoration et de râles ronflants et sibilants bi-latéraux.

Obs. VII. — Gaston B... (9 ans).

A un an l'enfant est atteint de furonculose, il n'a eu ni rougeole, ni coqueluche, ni aucune affection pulmonaire.

Chaque hiver il présente plusieurs coryzas.

2 août 1925 (9 ans). — L'enfant est amené à la consultation pour un défaut de développement corporel.

Examen. — Enfant pâle et maigre, il présente une très légère circulation collatérale thoracique.

L'auscultation permet de percevoir une légère expiration soufflante dans les régions inter-scapulo vertébrale droite et gauche. Les signes de d'Espine et de Smith sont très nets

Les autres organes sont normaux.

Deux cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie. Les poumons sont normaux.

Résumé. — Enfant présentant les signes généralement attribués à l'adénopathie trachéobronchique ; on ne retrouve dans son passé aucune maladie infectieuse qui serait susceptible de déterminer les adénites médiastines non tuberculeuses.

Obs. VIII. — Marcel H... (10 ans).

A cinq ans l'enfant est atteint d'une maladie fébrile indéterminée d'une durée de cinq à six jours.

Il n'a eu aucune maladie infectieuse de l'enfance.

10 février 1925 (10 ans). — L'enfant est amené à l'hôpital pour toux et anorexie. La toux dure depuis quatre ans, elle survient par intermittence.

Examen. — L'enfant est petit, maigre, le teint est pâle et terreux, le thorax est étroit. Une circulation collatérale très nette existe, elle occupe toute la partie sus mammaire de la région thoracique antérieure et s'étend en dehors de chaque côte sur le moignon de l'épaule.

A l'auscultation on entend un souffle expiratoire très net, il siège à un cm. en dehors de l'apophyse épineuse de la 4^e vertèbre dorsale, il se propage en éventail et surtout horizontalement vers l'épaule. Le signe de d'Espine est très net et le signe de Smith léger.

L'enfant est anorexique, il ne présente aucun autre trouble digestif.

Examen rhino-laryngologique, la perméabilité nasale est égale des deux côtés, les fosses nasales sont normales,

l'amygdale droite est très hypertrophiée, il existe des végétations adénoïdes.

On distingue sur la radiographie, les ombres hilaires dues aux branches de l'artère pulmonaire, ces ombres sont très nettes. Il existe des points d'ombre dus aux entrecroisement vasculaires.

Les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives

7 mars 1925. — Intervention chirurgicale, ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

15 mars 1925. — L'enfant ne tousse plus.

Les signes physiques thoraciques subsistent inchangés.

Conclusion. — Enfant de 10 ans n'ayant eu aucune maladie infectieuse de l'enfance. Il présente les signes généraux, physiques et radiologiques généralement attribués à l'adénopathie trachéobronchique. Les signes généraux relèvent probablement de troubles neuro-glandulaires. Les signes physiques et radiologiques sont sans valeur.

Les signes physiques thoraciques n'ont subi aucune modification à la suite de la cure chirurgicale des amygdales et des végétations adénoïdes.

Obs. IX. — Marius G..., 7 ans 1/2.

A trois ans l'enfant a eu une bronchite et une varicelle et à six ans il a été atteint de rougeole.

22 janvier 1925. — 7 ans 1/2, l'enfant est amené à la consultation pour toux, maigreur et anorexie.

Examen. — L'enfant est maigre, le thorax est étroit, une légère circulation collatérale thoracique existe.

A l'auscultation on entend un souffle interscapulo-vertébral très net et des signes de Smith et de d'Espine très marqués. Les cuti-réactions faites dans les jours qui suivent sont négatives.

Radiographie : Thorax normal.

29 janvier. — Examen des voies aériennes supérieures :

Les fosses nasales et la gorge sont normales. Il existe un volumineux paquet de végétations adénoïdes.

9 février. — Intervention chirurgicale, ablation des végétations adénoïdes.

2 mars. — Les signes physiques thoraciques subsistent inchangés.

Résumé. — Enfant pâle, maigre et touseur, ayant eu une rougeole, présente des signes physiques attribués à l'adéno-pathie trachéobronchique.

La toux est due à une infection rhino-pharyngée nécessitant une intervention chirurgicale. L'enfant est examiné un mois après l'ablation des végétations adénoïdes, il ne tousse plus. Il présente les signes physiques thoraciques découverts antérieurement.

Obs. X. — Jean J..., 11 ans.

L'enfant a été atteint à 6 mois de coqueluche, à 4 ans de rougeole, à 5 ans il a eu les oreillons.

4 mars 1925. — 11 ans. Il vient à la consultation pour maigre et pâleur, il ne tousse pas.

Examen. — Enfant maigre à thorax étroit parcouru par un léger réseau veineux s'étendant des clavicules à une ligne horizontale passant par les mamelons.

A l'auscultation on entend un souffle expiratoire léger de la région inter-scapulo-vertébrale droite, des signes de d'Espine et de Smith très nets.

Les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie : Les ombres hilaires vasculaires normales sont très nettes.

14 mars. — Examen rhino-laryngologique, les fosses nasales, les amygdales sont normales, il n'existe pas de végétations adénoïdes.

Obs. XI. — Raymonde R..., 12 ans.

Elle a eu à dix mois une bronchite, à 2 ans la coqueluche, à cinq ans la rougeole

7 mars 1925. — Elle est amenée à la consultation parce qu'elle tousse depuis 5 mois. Elle présente des bronchites tous les hivers.

Examen. — Elle est normalement développée ; sur le thorax on distingue dans les régions sous-claviculaires un très léger lacis veineux.

A l'auscultation on entend un souffle expiratoire, les signes de Smith et de d'Espine sont très nets.

Les régions ganglionnaires (aine, aisselle, cou) présentent de petits ganglions.

Les cuti-réactions à la tuberculine faites pendant le mois de mars sont négatives.

Examen rhino-laryngoscopique. Amygdales volumineuses et végétations adénoïdes.

Radiographie : Ombres hilaires vasculaires normales très visibles.

20 mars. — Traitement chirurgical, ablation des végétations adénoïdes.

25 avril. — L'enfant ne tousse plus.

Les signes physiques thoraciques sont inchangés.

Résumé. — Toux d'origine pharyngée guérie par le traitement chirurgical.

Obs. XII — Louis B..., 6 ans.

A trois ans l'enfant a été atteint de coqueluche. Il n'a jamais eu la rougeole.

28 mars 1924. — 6 ans, l'enfant est amené à la consultation parce qu'il tousse. La toux survient l'hiver depuis deux ans.

En décembre 1923 l'enfant a présenté pendant 4 à 5 jours une toux opiniâtre accompagnée de fièvre à 39°. Il tousse tous les jours depuis ce moment.

Examen. — L'enfant est normalement développé et ne présente pas de circulation collatérale thoracique.

A l'auscultation on entend un léger souffle expiratoire dans la région interscapulo-vertébrale droite. Les signes de d'Espine et de Smith sont très nets.

La palpation des régions inguinales et axillaires révèle la présence de petits ganglions.

Les cuti-réactions sont négatives.

Radiographie : Thorax normal.

7 avril. — Examen rhino laryngologique : Volumineux paquet de végétations adénoïdes.

17 avril. — Intervention chirurgicale : Ablation des végétations adénoïdes

Résumé. — Toux chez un enfant de 6 ans due à une infection rhino-pharyngée chronique.

Obs. XIII. — Yves C., 6 ans

L'enfant tousse tous les hivers

A quatre ans l'enfant est opéré chirurgicalement : ablation des végétations adénoïdes et des amygdales. A cinq ans il est atteint de rougeole.

Mai 1925. — (6 ans), l'enfant est amené à l'hôpital parce qu'il a toussé tout l'hiver.

Examen. — Enfant présentant un développement corporel normal. Le thorax ne présente pas de circulation collatérale. A l'auscultation on entend un souffle expiratoire interscapulo-vertébral très net à droite. Il existe un signe de d'Espine, le signe de Smith n'est pas observé.

Les régions axillaires inguinales cervicales présentent de petits ganglions, les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Radiographie : Taches sombres dues à des entrecroisements vasculaires.

En conclusion. — L'enfant présente une infection rhino-pharyngée déterminant une toux fréquente non guérie par le traitement chirurgical.

Obs. XIV. — Odette N..., 4 ans 1/2.

Elle a eu à 13 mois une bronchite, à 2 ans une angine non diphthérique, à 3 ans la rougeole, elle n'a jamais eu la coqueluche.

Tous les hivers l'enfant présente deux ou trois angines accompagnées de ganglions cervicaux.

25 avril 1924, l'enfant est amenée à la consultation pour une angine accompagnée de ganglions cervicaux.

Eramen. — L'enfant est maigre et pâle, le thorax est étroit, il ne présente aucune circulation collatérale.

A l'auscultation on n'entend ni souffle expiratoire ni signe de d'Espine, par contre le signe de Smith est très intense.

Les régions inguinales axillaires et cervicales présentent de petits ganglions, l'examen de la gorge montre de grosses amygdales.

Radiographie. — Ombre hilare normale très visible.

Obs. XV. — Suzanne A..., 2 mois.

17 novembre. — L'enfant est amenée à l'hôpital pour des troubles digestifs : des selles jaunes et liquides, des vomissements peu fréquents.

Eramen. — Les poumons sont normaux, le foie et la rate sont volumineux la température est normale.

19 novembre. — La température s'élève à 39.7 et s'accompagne d'abattement, de dyspnée avec battement des ailes du nez.

A l'auscultation de la région sous-épineuse droite on entend un souffle tubaire et quelques râles crépitants.

21 novembre. — La radiographie montre une ombre triangulaire droite à sommet hilare et à base axillaire.

22 novembre. — A l'auscultation des poumons on entend un foyer pulmonaire dans l'aisselle droite caractérisé par des râles crépitants et un souffle permettant de poser le diagnostic de pneumonie.

Ces signes pulmonaires s'accompagnent de signes nerveux :

raideur de la nuque, tension de la fontanelle, le liquide céphalo-rachidien est normal.

12 décembre. — Décès.

13 décembre. — Autopsie.

Plèvre : la plèvre droite contient un liquide séro-purulent et des fausses membranes.

Poumons : Le poumon gauche est normal. Au dessus le poumon droit est hépatisé dans ses trois lobes.

Adénopathies trachéobronchiques : Le groupe antéro-latéro trachéal droit est hypertrophié et volumineux, il atteint les dimensions d'une noisette.

Le groupe inter-trachéobronchique est formé de deux amas des dimensions d'une noisette.

Les autres groupes sont normaux.

Résumé. — Foyer d'hépatisation du poumon droit accompagné de réaction ganglionnaire. Les groupes antéro-latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique sont hypertrophiés.

Obs. XVI. — Guy O..., 3 mois.

9 novembre. — L'enfant est amené à l'hôpital pour dyspnée et cyanose.

Examen. — Enfant amaigri présentant une cyanose des téguments, il présente une dyspnée avec battement des ailes du nez et un tirage sus et sous-sternal.

Il présente 48 respirations par minute.

La toux est impérieuse et sèche.

L'auscultation révèle la présence d'un souffle expiratoire sous la clavicule droite accompagné de râle bulleux à bulles fines et moyennes.

14 novembre. — Le foyer sous-claviculaire droit est très important.

A l'auscultation du poumon gauche on entend des râles bulleux à la partie inférieure.

17 novembre. — Décès.

19 novembre. — Autopsie.

Poumons : le poumon droit présente de nombreux foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les trois lobes. Le poumon gauche ne présente que quelques rares foyers de broncho-pneumonie dans la partie interne du lobe moyen.

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe inter-trachéobronchique est hypertrophié, il est constitué par une masse du volume d'une noisette.

Le groupe antéro-latéro-trachéal droit est augmenté de volume, il est formé par un amas des dimensions d'une amande. Les autres groupes sont normaux.

Résumé. — Broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poumons s'accompagnant d'hypertrophie ganglionnaire des groupes latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique.

Obs XVII. — Madeleine B..., 6 ans.

Le 10 janvier 1925. — Elle est amenée à l'hôpital parce qu'elle a de la fièvre depuis cinq jours.

L'enfant est très pâle, les lèvres sont fuligineuses.

Il existe des fausses membranes confluentes sur la muqueuse du pharynx et du voile du palais.

De gros ganglions cervicaux avec péri-adénite et un coryza.

L'enfant présente un tirage sus-sternal.

La toux et la voix sont éteintes.

Le foie est gros et douloureux, les urines sont albumineuses.

La température est à 39°5.

Le traitement séro-thérapique est institué.

12 janvier. — Mort.

13 janvier. — Autopsie.

Poumons : Le poumon droit présente plusieurs foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les trois lobes. Poumon gauche : la partie interne des deux lobes présente quelques foyers de broncho-pneumonie,

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe inter-trachéobronchique est formé par une masse volumineuse des dimensions d'une noix et de consistance dure et de deux autres amas peu volumineux.

Le groupe latéro-trachéal droit est constitué par un amas du volume d'une grosse amande.

Les trois autres groupes ganglionnaires sont normaux.

Résumé. — Diphtérie hypertoxique compliquée de broncho-pneumonie.

Les ganglions trachéobronchiques sont très tuméfiés dans les groupes antéro-latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique.

Obs. XVIII. — Paul A., 5 ans.

L'enfant est atteint de rougeole à 2 ans 1/2 et de scarlatine à 4 ans.

A 4 ans 1/2 il est opéré pour de volumineuses végétations adénoïdes.

15 décembre 1925. — L'enfant est amené à l'hôpital pour des symptômes de paralysie du voile du palais ; voix nasonnée et rejet des liquides par le nez.

20 décembre. — Décès.

22 décembre. — Autopsie.

Les deux poumons ne présentent qu'une bronchite simple.

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe ganglionnaire inter-trachéobronchique est formé par deux amas des dimensions d'un haricot.

Le groupe latéro-trachéal droit présente les dimensions d'une petite noisette.

Les autres groupes paraissent de volume normal.

Conclusion. — Enfant atteint de diphtérie avec paralysie du voile. Les poumons ne présentent qu'une bronchite simple et les réactions ganglionnaires médiastinales sont discrètes.

Obs. **XLX**. — André V..., 6 ans.

5 novembre 1925. — L'enfant est amené à l'hôpital pour des troubles respiratoires.

Examen. — Enfant très gêné pour respirer. Il présente un tirage sus-sternal très important ; la toux est rauque.

Les amygdales sont tuméfiées, recouvertes de fausses membranes.

A l'auscultation des poumons on n'entend aucun bruit pathologique.

Le même jour, quelques heures après son entrée, l'enfant présente un accès de toux avec cyanose et asphyxie nécessitant le tubage.

6 novembre. — Un coryza purulent est observé, le tirage a disparu.

Poumons : à l'auscultation des poumons, on entend des râles de bronchite.

17 novembre. — Poumons : à la base droite zone mate avec souffle et râles bulleux, à bulles fines et moyennes.

18 novembre. — Autopsie.

Le poumon droit présente dans les trois lobes des foyers de broncho-pneumonie disséminés dont deux sous pleuraux, ils ont déterminé la formation d'un liquide pleural séro-purulent.

Dans le poumon gauche on trouve dans les deux lobes quelques foyers de broncho-pneumonie.

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe ganglionnaire inter-trachéobronchique est formé de deux masses importantes du volume d'une grosse noix.

Le groupe latéro-trachéal droit est formé de trois masses : l'une très volumineuse de dimension d'une petite noix, les deux autres sont peu importantes.

Les autres groupes ganglionnaires sont peu hypertrophiés ?

Résumé. — Diphtérie pharyngée et laryngée compliquée

de broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poumons.

Il existe une réaction ganglionnaire importante intéressant les groupes antéro-latéro-trachéal droit et inter-trachéo-bronchique.

Obs. XX. — Jean N., (6 ans).

L'enfant a eu à un an la varicelle, à 2 ans la rougeole, à 4 ans la coqueluche.

3 février 1925. — L'enfant est amené à la consultation pour fièvre et trouble de la voix.

Examen. — L'enfant est très pâle, abattu, la voix est voilée.

L'examen de la gorge montre un pharynx couvert de fausses membranes.

Il existe de très volumineuses adénopathies cervicales.

La température est à 38°.

5 février. — La pâleur est moins grande, les fausses membranes sont ramollies, moins adhérentes, la température s'élève à 39°.

15 février. — L'enfant est pâle, abattu et très dyspnéique. La fièvre est élevée à 40°.

Poumons : à l'auscultation on entend des foyers broncho-pulmonaires bi-latéraux.

16 février. — Décès.

18 février. — Autopsie.

Trachée et bronches. Il existe une diphtérie trachéobronchique indiscutable, Des fausses membranes s'observent dans la trachée, la bronche droite et les ramifications bronchiques droites.

Poumon droit : l'examen du poumon droit montre de nombreux foyers de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : ne contient qu'un petit nombre de foyers de broncho-pneumonie.

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe ganglion-

naire inter-trachéobronchique est formé de trois amas, l'un très volumineux des dimensions d'une grosse noix, les deux autres des dimensions d'une grosse noisette.

Le groupe latéro-trachéal droit est formé de trois ganglions du volume d'un gros pois, le groupe hilair gauche est représenté par quatre ganglions du volume d'une petite noisette

Les autres groupes ganglionnaires sont peu hypertrophiés.

Résumé. — Diphtérie trachéobronchique compliquée de broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poumons.

Les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés : les deux groupes trachéo-latéral droit et inter-trachéobronchique sont très augmentés de volume, et le groupe hilair est très nettement hypertrophié.

Obs. XXI. — Jean F... (3 ans).

18 mars 1925. — L'enfant est amené à l'hôpital pour une rougeole. Le début de la maladie est observé le 15 mars, l'enfant souffre de céphalée et présente de la fièvre.

Le lendemain, le catarrhe oculo-nasal survient, le 17 mars l'éruption apparaît à la face.

Examen. — Eruption de rougeole couvrant tout le corps.

La température est à 40°.

19 mars. — L'enfant présente un tirage très important et une dyspnée très intense avec polypnée.

A l'auscultation des poumons, on entend quelques râles fins disséminés dans le poumon gauche sans foyer net.

La température est à 40°.

20 mars. — Décès.

22 mars. — Autopsie.

Poumons : Dans les deux poumons on trouve quelques foyers de broncho-pneumonie dans chacun des lobes.

Adénopathies trachéobronchiques. Groupe inter-trachéo-

bronchique formé par un amas de dimension d'une amande et par quelques ganglions du volume d'un pois.

Groupe latéro-trachéal droit, formé par une masse du volume d'une noisette.

Les autres groupes ne sont pas hypertrophiés.

Résumé. — Rougeole compliquée de broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poumons, accompagnée d'hypertrophie ganglionnaire très nette mais peu importante, la lésion pulmonaire évoluant depuis peu de temps.

Obs. XXII. — Louis C. . (19 mois).

5 novembre 1925. — L'enfant est amené à l'hôpital pour une rougeole.

L'enfant est bien portant jusqu'au 2 novembre. Le 3 novembre il est fatigué et présente une fièvre à 38°5.

Examen. — On observe une éruption de rougeole à la face, l'examen des muqueuses montre un signe de Koplik très net.

6 novembre — L'éruption se généralise.

8 novembre. — L'enfant devient agité, dyspnéique et cyanosé.

La température est élevée à 40°5.

A l'auscultation on entend à la partie supérieure du poumon droit un foyer de râles à bulles fines et un souffle.

9 novembre. — Décès.

10 novembre. — Autopsie.

Poumon, l'examen des poumons montre des foyers de broncho pneumonie disséminés dans les lobes inférieurs et moyens du poumon droit

Ganglions trachéobronchiques. Groupes inter-trachéobronchiques formé de 3 amas dont le plus volumineux a les dimensions d'une noisette

Groupe latéro-trachéal droit, formé de 4 ganglions du volume d'un poids de petite taille.

Les ganglions appartenant aux autres groupes sont peu hypertrophiés.

Résumé — Rougeole compliquée de broncho-pneumonie à foyers peu nombreux disséminés dans le poumon droit. Cette affection évolue rapidement vers la mort en 3 jours. L'hypertrophie ganglionnaire est assez importante pour le groupe inter-trachéobronchique. Les ganglions des autres groupes sont peu hypertrophiés.

Obs. XXIII. — Gaston D... (15 mois).

25 septembre. — L'enfant est amené à l'hôpital pour toux et fièvre.

Examen. — Râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Fièvre à 38°.

28 septembre. — La fièvre a disparu, l'enfant semble guéri.

Du 7 au 12 octobre, l'enfant présente une pneumonie typhique caractérisée par un début brusque avec fièvre à 40°.

Les signes physiques et radiologiques de la pneumonie sont indiscutables.

Evolution en cinq jours vers la guérison.

3 novembre. — L'enfant étant resté à l'hôpital après la guérison de la pneumonie contracte la rougeole caractérisée par un signe de Koplik, une éruption généralisée et une température à 40°.

7 novembre. — La dyspnée survient et la température est toujours très élevée à 39°5, la dyspnée s'accroît, elle s'accompagne de battement des ailes du nez et de cyanose.

A l'auscultation on entend un souffle et des râles bulleux à bulles fines à la partie supérieure du poumon droit.

14 novembre. — Décès.

16 novembre. — Autopsie.

Poumon droit, il existe un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire du lobe supérieur du poumon droit.

Poumon gauche, congestion généralisée.

Ganglions trachéobronchiques, groupe inter-trachéobronchique, 3 amas, l'un du volume d'une grosse noisette, les deux autres très petits.

Groupe latéro-trachéal droit, formé par une masse des dimensions d'un pois. Les autres groupes ne paraissent pas augmentés de volume.

Résumé. — Rougeole compliquée de broncho-pneumonie localisée à un lobe pulmonaire et accompagnée de réaction ganglionnaire des deux groupes antéro-latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique.

Obs. XXIV. — Henriette L... (2 ans).

11 octobre 1923. — Elle entre dans le service des douteux pour une éruption.

3 novembre. — L'enfant entre dans le service de la rougeole parce qu'elle présente une température à 39° et un signe de Koplik.

4 novembre. — L'éruption de rougeole apparaît.

14 novembre. — L'enfant présente de la dyspnée avec tirage et une cyanose marquée.

La température est élevée à 40°.

A l'examen des poumons on entend un souffle et des râles bulleux à la partie supérieure du poumon droit.

16 novembre. — Décès.

18 novembre. — Autopsie.

Poumon droit, les lobes supérieur et inférieur contiennent de nombreux foyers de broncho-pneumonie.

Poumon gauche, le lobe inférieur présente quelques foyers de broncho-pneumonie.

Adénopathies trachéobronchiques, le groupe ganglionnaire inter-trachéobronchique est formé par un volumineux amas (petite noix) dur et violacé.

Le groupe latéro-trachéal droit est constitué par une masse du volume d'une noisette,

Les autres groupes ganglionnaires sont très légèrement hypertrophiés.

Résumé. — Broncho-pneumonie consécutive à une rougeole, les groupes ganglionnaires antéro-trachéolatéral droit et inter trachéobronchique sont très volumineux

Obs. XXV. — Clément N... (2 ans).

23 décembre. — L'enfant entre dans le service de la rougeole pour température élevée à 40°.

24 décembre. — L'enfant présente une température élevée à 40°5, la muqueuse de la joue présente un signe de Koplik très net et l'éruption débute à la face.

25 décembre. — L'éruption se généralise.

26 décembre. — La température s'élève à 42° et l'enfant meurt.

28 décembre. — Autopsie.

Les poumons sont absolument normaux et les ganglions bronchiques ne paraissent pas hypertrophiés.

Résumé. — Rougeole ayant évolué vers la mort en deux jours. L'examen anatomique des organes thoraciques montre que les poumons sont normaux et que les ganglions bronchiques sont normaux.

Obs. XXVI. — André T... (7 mois).

21 octobre. — L'enfant est amené à l'hôpital pour hypotrophie.

10 novembre. — La température s'élève à 38°, l'examen montre un signe de Koplik.

11 novembre. — L'éruption de rougeole apparaît à la face.

15 novembre. — Décès.

17 novembre. — Autopsie.

Poumons. Bronchite localisée aux deux lobes inférieurs. Adénopathies trachéobronchiques. Les ganglions trachéobronchiques paraissent normaux.

Résumé. — Enfant atteint de rougeole ayant évolué rapi-

dement vers la mort (5 jours) il n'existe pas de complication pulmonaire importante, les ganglions médiastinaux ne paraissent pas hypertrophiés.

Obs. XXVII. — Paul C... (15 mois).

15 décembre. L'enfant entre dans le service de la rougeole parce qu'il présente un signe de Koplik très net et de la fièvre.

16 décembre. — L'éruption de la rougeole apparaît.

17 décembre. — Décès.

19 décembre. — Autopsie.

Poumons. Il existe quelques rares très petits foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur du poumon droit.

Adénopathies trachéobronchiques. Les ganglions bronchiques paraissent normaux.

Résumé. — Rougeole ayant évolué vers la mort en trois jours, elle s'accompagne de complications pulmonaires peu importantes et le retentissement ganglionnaire médiastinal n'est pas apparent.

Obs. XXVIII. — Clément B... (18 mois).

18 décembre. — L'enfant entre à l'hôpital pour toux et fièvre. Il a eu la coqueluche au début du mois d'octobre, cette coqueluche évolua sans complication pendant un mois 1/2. Trois jours avant l'entrée à l'hôpital la température s'élève à 39°.

Examen. — L'enfant est dyspnéique. Il présente un tirage sus et sous-sternal très intense.

La température est élevée à 39°.

A l'auscultation des poumons on entend des râles bulleux à bulles fines disséminées dans les deux poumons.

25 décembre. — Décès.

26 décembre. — Autopsie.

Poumons. Quelques rares foyers de broncho-pneumonie dans les lobes inférieurs des deux poumons.

Adénopathies trachéobronchiques. Groupe inter-trachéobronchique. Amas du volume d'une amande et deux ganglions de dimension d'un pois.

Groupe latéro-trachéal droit. Masse ganglionnaire du volume d'une noisette.

Les autres ganglions sont peu augmentés de volume.

Résumé. — Coqueluche avec complications broncho-pulmonaires. Les ganglions des deux groupes : inter-trachéobronchique et latéro-trachéal droit sont hypertrophiés.

Obs. XXIX. — Jacqueline R... (11 mois).

17 février. — Elle est amenée dans le service des douteux pour une coqueluche.

19 février. — A la base droite on entend quelques râles bulleux à bulles fines.

25 février. — Les quintes de coqueluche diminuent de netteté. Elles sont remplacées par une toux quinteuse incessante.

2 mars. — Décès.

4 mars. — Autopsie.

Poumons. Quelques très petits foyers peu nombreux dans les lobes inférieurs des deux poumons.

Ganglions trachéobronchiques. Le groupe inter-trachéobronchique est constitué par un amas du volume d'un pois.

Le groupe latéro-trachéal droit est peu volumineux, il présente les dimensions d'un pois. Les autres groupes ganglionnaires ne sont pas hypertrophiés.

Résumé. — Coqueluche accompagnée de complications pulmonaires très peu marquées. La réaction ganglionnaire médiastinale est peu appréciable.

Obs. XXX. — Jacques G... (7 mois).

18 novembre. — L'enfant est amené à l'hôpital pour coqueluche.

19 novembre. — Décès.

20 novembre. — Autopsie.

Poumons. — Le poumon droit est atteint de congestion et d'œdème, le poumon gauche présente quelques rares foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur.

Adénopathies trachéobronchiques. Le groupe inter-trachéobronchique est formé par un amas du volume d'un pois, le groupe latéro-trachéal droit est constitué par une masse de dimension d'un pois, les autres ganglions paraissent normaux.

Résumé. — Coqueluche avec complications pulmonaires peu importantes. La réaction ganglionnaire médiastinale est peu marquée.

Obs. XXXI. — Georges C. (22 mois).

L'enfant n'a jamais eu de maladie infectieuse.

10 janvier. — Il entre à l'hôpital pour fièvre, toux et dyspnée. Il présente depuis deux mois une toux fréquente accompagnée parfois de fièvre.

Examen. — Enfant pâle, abattu, amaigri, dyspnée, s'accompagnant de battement des ailes du nez et de tirage sus et sous-sternal.

A l'auscultation on entend à la partie inférieure des deux poumons des râles bulleux à bulles fines.

Le foie est augmenté de volume.

La température oscille de 38 à 40°.

Le pouls est rapide.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

23 janvier. — Il semble exister une légère amélioration, la température baisse et les râles bulleux de la base du poumon droit disparaissent.

9 février. — La dyspnée redevient très intense, la cyanose apparaît.

A l'auscultation des deux poumons on entend des râles bulleux à bulles fines et moyennes. La température oscille entre 38 et 39°.

La radiographie montre très nettement une dilatation de bronches généralisée.

28 février. — Décès.

1^{er} mars. — Autopsie.

Poumons et bronches. Il existe une dilatation des bronches généralisée.

Adénopathies trachéobronchiques. Groupe inter-trachéobronchique. Amas volumineux des dimensions d'une noix et à côté deux groupes ganglionnaires du volume d'un pois.

Groupe latéro-trachéal droit formé de trois ganglions du volume d'une noisette.

Groupe hilaire droit. Les ganglions sont hypertrophiés, il existe un amas du volume d'une noix.

Groupe hilaire gauche. les ganglions sont augmentés de volume, l'un d'eux atteint les dimensions d'une amande.

Résumé. — Enfant atteint de broncho-pneumonie ayant déterminé une bronchectasie subaiguë. L'évolution totale de la maladie a duré deux mois. Les réactions ganglionnaires sont très importantes dans les cinq groupes ganglionnaires, elles prédominent cependant dans les groupes latéro-trachéal droit et inter-trachéobronchique. La confrontation de la radiographie et des pièces anatomiques montre que le ganglion latéro-trachéal droit très volumineux n'est pas visible sur le cliché.

CONCLUSIONS

1° On considère volontiers l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse comme une entité morbide définie et le diagnostic d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale non tuberculeuse est fréquemment posé en clinique infantile.

Les signes les plus fréquemment observés seraient des symptômes généraux caractérisés par un défaut de développement corporel, une instabilité thermique, des troubles fonctionnels dont le plus important est la toux, des signes stéthoscopiques révélés par l'examen physique. Ce diagnostic clinique serait souvent confirmé par l'interprétation des ombres radiologiques.

L'étude du passé de l'enfant qui souvent a été atteint de coqueluche, de rougeole, d'une affection pulmonaire fournirait dans ces circonstances un argument étiologique en faveur du diagnostic posé.

2° Or cette notion de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse considérée comme une entité morbide ne peut être admise sans de grandes réserves,

et il est loin d'être démontré que l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale non tuberculeuse soit une entité morbide décelable par le clinicien.

3° Tout d'abord, les signes physiques sur lesquels on se base généralement pour poser le diagnostic d'adénite médiastinale non tuberculeuse, s'observent chez des enfants normaux et n'ont aucune valeur nosologique.

4° Le trouble fonctionnel qui lui est le plus souvent attribué est la toux. Cette toux révèle le plus fréquemment une infection pharyngée chronique déterminant des poussées de trachéobronchite ; plus rarement la toux est due à une coqueluche datant de quelques mois

5° Quant aux signes généraux, ils sont le plus souvent en rapport avec des troubles neuro-glandulaires si fréquents chez l'enfant au cours de son développement, et pouvant se traduire par la maigreur, l'instabilité thermique, l'asthénie et des troubles vaso-moteurs avec pâleur du visage.

6° Les signes radiologiques sont fournis par l'interprétation des ombres hilaires normales, constituées par les branches de l'artère pulmonaire et par les entrecroisements vasculaires révélés sous forme de taches d'ombre. Enfin parfois, l'examen radiologique révélera la présence d'une altération parenchymateuse prise à tort pour une lésion ganglionnaire.

7° L'étude étiologique basée sur les constatations anatomo-pathologiques nous a montré que toutes les affections pulmonaires retentissent sur les ganglions trachéo-bronchiques puisque ces ganglions appartiennent au système lymphatique médiastinal dont les vaisseaux lymphatiques du poumon infecté sont partis. L'altération pathologique ganglionnaire présente des degrés variables suivant la nature, l'intensité et la durée de l'affection. La bronchite catarrhale ne s'accompagne que d'une réaction ganglionnaire très discrète peu appréciable macroscopiquement. Les affections pulmonaires plus importantes : pneumonie, broncho-pneumonie, abcès du poumon, dilatation des bronches ont un retentissement ganglionnaire très appréciable, le plus fréquemment deux groupes ganglionnaires sont seuls nettement augmentés de volume : le groupe antéro-latéro-trachéal droit et le groupe inter-trachéobronchique. Plus rarement, le retentissement ganglionnaire est très important et aboutit à une hypertrophie des cinq groupes ganglionnaires trachéobronchiques.

Il faut remarquer que pendant la période d'hypertrophie ganglionnaire nette, c'est-à-dire pendant la période d'état de l'affection pulmonaire, aucun signe physique ne permet de la déceler.

8° Les maladies infectieuses générales compliquées d'affection pulmonaire s'accompagnent bien d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale. Mais celle-ci est rigoureusement en rapport avec la lésion pulmonaire.

Il reste à démontrer l'existence des ganglions médias-

tinaux au cours des maladies générales non compliquées, telles que rougeole, coqueluche, grippe. Ces affections s'accompagnent d'un catarrhe bronchique déterminant une légère réaction ganglionnaire, mais il est difficile d'admettre que cette lésion ganglionnaire se traduise par des signes cliniques et ait une importance pratique.

9° L'anatomie pathologique nous montre que chez l'enfant, la cause réelle de l'adénopathie trachéobronchique chronique communément observée est la tuberculose. Nous n'avons jamais vu un seul cas d'adénite médiastine non tuberculeuse ne coïncidant pas avec une affection pulmonaire en évolution, nous n'avons jamais mis en évidence une hypertrophie ganglionnaire non tuberculeuse chronique. L'affection pulmonaire conditionnant l'hypertrophie ganglionnaire du médiastin étant guérie, l'adénite régresse et disparaît sans laisser de traces.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,

LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — *Clinique médicale* 1834, t. IV, chap. III, art. 1^{er}-4, p. 247, n° 96.

APERT. — Dilatation des bronches chez un enfant de quatorze ans. Absès pulmonaire, etc... (*Soc. Anatomie*, 7 octobre 1904, p. 631).

ARMAND-DELILLE — Signes physiques et données radiographiques de l'adénopathie trachéobronchique contrôlée par l'examen nécropsique (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1919, (p. 995).

ARTHAUD (Gabriel). — Importance pathogénique des adénopathies bronchiques (*Ac. des Sciences*, 28 mai 1906, p. 1231).

AUBERTIN. — Bradypnée et compression des phréniques dans l'adénopathie trachéobronchique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 juillet 1911, p. 166).

BARÉTY. — De l'adénopathie trachéobronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire précédée de l'étude topographique des ganglions trachéobronchiques (*Thèse Paris*, 1875).

BARTHEZ. — Phtisie des ganglions bronchiques (1857).

BÉCLÈRE. — *In Traité de radiologie médicale de Bouchard*, (1904, p. 815).

BERNARD (Léon). — *Gazette médicale de Nantes*, 15 novembre 1923.

BERNARD (Léon) et VITRY. — Les adénopathies trachéo-bronchiques de la deuxième enfance (*Bull. Acad. de Méd.*, juillet 1923).

BEZANÇON (Fernand) et LABBÉ (Marcel). — Effets comparés de l'action sur les ganglions lymphatiques du bacille et de la toxine diphtérique (*Soc. Biologie*, 7 mai 1898).

BIEDERT. — Traité des maladies des enfants de Vogel Die Kramkheiten der Bronchialdrusen (*Pédiatrische Arbeiten*, 1890).

BONGAREL. — L'adénopathie trachéobronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radiologie (*Thèse Paris*, 1907).

BONNIN J. — Considération sur le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1923).

BRELET. — L'Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse (*Gaz. des Hôp.*, 20 décembre 1924, p. 1687).

BROCKMAN (Henri) et PROKOPOWICZ (Marie). — De la nature du signe de Smith en rapport avec l'apparition des bruits veineux (*Revue Française de Pédiatrie*, octobre 1925, p. 439).

CHAPERON. — Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur (*Thèse Paris*, 1921).

CHAPERON. — Artère pulmonaire et ombres hilaires normales (*Soc. franc. d'Electro-thérapie et de Rad.*, octobre 1922).

CHAPERON. — Comment doit-on interpréter les images radiologiques du hile pulmonaire (*Revue Médico-chirurgicale des praticiens*, décembre 1923).

COMBY. — Radiographie des adénopathies bronchiques (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XXVII, n° 11 et 12, novembre, décembre 1914).

COTTENOT. — Radiologie in (*Traité de Path. Méd. de Sergent*, 1921, t. XXXII, p. 199).

DAUPHIN. — Revue critique des symptômes cliniques et radiologiques de l'adénopathie trachéobronchique (*Thèse Paris*, 1924).

DEBRÉ (Robert). — De l'abus du diagnostic d'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant (*Journal des Praticiens*, 30 septembre 1922).

DEBRÉ (Robert), DUHEM et Mlle PETOT. — A propos de l'adénopathie trachéobronchique non tuberculeuse (*Soc. de Pédiatrie*, avril 1923, p. 167).

DELHERM et CHAPERON. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales (*Gaz. des Hôp.*, 4, 6 juillet 1922).

DELHERM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales, leur constitution (*Bull. de la Soc. de Rad. Méd. de France*, juillet 1922, p. 174-178).

DELHERM et CHAPERON. — Comment on doit interpréter les ombres hilaires normales (*Journal de Rad.*, juillet et novembre 1923).

DELHERM, DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques chez quelques sujets vivants (*Soc. de Rad. Méd. de France*, novembre 1922).

DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques (*Congrès de Pédiatrie*, 11 juillet 1922).

DUHEM et CHAPERON. — Quelques modifications des ombres hilaires normales dans la tuberculose au début (*La Médecine*, mai 1923, p. 617).

D'ESPINE. — Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enfant (*Bull. de l'Ac. de Méd. de Paris*, 29 janvier 1907, p. 167).

D'ESPINE. — Diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique simple dans les affections aiguës et subaiguës thoraciques de l'enfance (*Ac. de Méd.*, 23 juillet 1907).

DOUCET (Paul). — Les états subfébriles de cause obscure chez les enfants (*Thèse Paris*, 1910).

DUBOURG. — Diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'enfant (*Thèse Bordeaux*, 1913).

DUFOURT. — Pleurite et cortico-pleurite sous-mammaire

au cours de l'adénopathie trachéobronchique (*Gaz. Hôp.*, 24 juillet 1919, p. 682).

FARISE (Charles). — Etude sur les tuberculoses latentes et en particulier sur celles des ganglions trachéobronchiques chez les enfants (*Thèse Nancy*, 1911).

FORGERON. — L'adénopathie trachéobronchique simple chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1922).

GARCIN. — Anatomie radiologique des poumons (*Journal de Rad.*, mars 1922, t. VI).

GARCIN. — Les arborisations pulmonaires (*Bull. et Mém. de la Soc. Rad. méd. de France*, juillet 1923)

GARCIN. — Anatomie radiologique des poumons. — Les arborisations pulmonaires (*Bull. Soc. Rad. France*) t. XII, juin 1924.

GARCIN. — Définition de l'état normal et de l'état pathologique des arborisations pulmonaires. (*Bull. de la Soc. de rad. Méd. de France*, juillet 1924).

GAUDUCHEAU. — L'exploration radiologique du thorax et diagnostic de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1912).

GAUDUCHEAU — Adénopathies trachéobronchiques (*Gaz. Hôp.*, 1911, p. 1512).

GEFFRIER. — Adénopathie trachéobronchique du nouveau-né (*Rev. Mens. des Mal. de l'enfance*, novembre 1892, p. 501).

GENEVRIER et BONNIN. — *Congrès de Pédiatrie*, Bruxelles, 4, 5 6 octobre 1923.

GENOUVILLE. — Gangrène du larynx et des ganglions bronchiques (*Soc. Anatomie*, avril 1857, p. 119).

GENDRON. — L'adénopathie médiastine (*Thèse Paris*, 1911).

GILSON. — Examen radiologique du médiastin (*Journ Méd. Franc.*, août 1924, p. 324).

GRENET. — L'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant (*Paris Méd.*, 18 février 1911).

GUÉNEAU DE MUSSY. — Etude clinique sur l'adénopathie trachéobronchique (*Gaz. des Hôp.*, 1868, nos 67, 68).

GUÉNEAU DE MUSSY. — Nouvelles recherches sur l'adénopathie trachéobronchique (*Gaz. Heb.*, mai 1873, n° 21, p. 330).

GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique Médicale (*Paris*, 1874, t. I, p. 565).

GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale (*Paris*, 1885, t. IV, p. 26 et 287).

GUINON. — Sur l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons (*Bull. Soc. de Péd.*, novembre 1904, p. 322).

GUINON et LESVESQUE. — Sur les adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses, examen radiologique (*Soc. des Péd.*, 17 mars 1925, p. 151).

GUINON et LEVESQUE. — A propos des adénopathies trachéobronchiques chroniques non tuberculeuses (*Arch. de Méd. (des enf.)*, août 1925, p. 465).

HUTINEL et VITRY. — *Traité de maladies des enfants*, t. IV, p. 379.

HUTINEL. — Les réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie trachéobronchique (*Journal des praticiens*, 13 juin 1908, p. 369).

HUTINEL. — Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastinales (*Gaz. des Hôp.*, 2 février 1911).

JACQUES A. — Les adénopathies pulmonaires, études anatomo clinique et radioscopique (*Thèse Lyon*, 1905).

JAKHNINE. — Adénopathie trachéobronchique simple chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1897-98).

JAUGEAS. — *Précis de Radiodiagnostic*, (2^e édition, 1918, p. 236).

JONAS. — Kyste hydatique du poumon chez une petite fille de quatre ans (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mai 1918).

Mme KOHN ENRIQUEZ. — Les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyngée (*Thèse Paris*, 1919).

LABORDERIE. — L'adénopathie trachéobronchique. Etude clinique et radiologique. (*Journal de Radiol. et d'Elect.*, mars 1921, p. 113).

LABORDERIE. — Adénopathie trachéobronchique. Etude

radiologique (*Journal de Radiol. et d'Elect.*, novembre 1923, p. 504).

LEBLOND. — Recherches sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance (*Thèse Paris*, 1824).

LEROUX Ch. — L'adénopathie trachéobronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chez les enfants (*Arch. de Méd. des enf.* Paris 1908, p. 21).

LEVY (Robert) et MARIE (Julien). — Adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses (*Gaz. Hôp.*, 1925, p. 1089).

LEY H. — Observations sur l'inspiration rauque des enfants et sur les rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques (*Gaz. méd.*, 1834, p. 593).

MARFAN. — L'adénopathie trachéobronchique (*Presse Méd.*, 22 décembre 1923).

MARFAN. — La tuberculose des ganglions bronchiques (*Le Nourrisson*, t. XII. juillet 1924).

MARFAN. — Les symptômes de compression de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants du premier âge (*Journal des praticiens*, 26 juillet 1924).

MASCRÉ. — L'adénopathie trachéobronchique (*Thèse Montpellier*, 1909).

MASSELOT. — L'adénopathie trachéobronchique (*Presse Méd.*, 22 décembre 1923).

MASSELOT. — L'adénopathie trachéobronchique (*Gaz. des Hôp.*, 23 août 1919, p. 765).

MAUREL (Pierre). — De l'adénopathie trachéobronchique (*Gaz. des Hôp.*, 1912. p. 885).

MÉRY, SALIN, DETRÉ, GIRARD. — Les signes radiologiques des adénopathies hilaires (*Soc. Méd. des Hôp., de Paris*, 22 mai 1919, p. 471).

MÉRY. — Le diagnostic clinique précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant (*Presse Méd.*, 4 décembre, 1920, p. 873).

MÉRY et GIRARD. — Les formes des adénopathies tuber-

culeuses du hile de l'enfant (*Revue de la Tuberculose*, octobre 1920).

MÉRY et GIRARD. — Technique de l'examen anatomo-pathologique du poumon en particulier dans l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'enfant. (*Presse Méd.*, 20 avril 1921).

MÉRY, DETRÉ, DESMOULINS. — Le diagnostic radiologique de la tuberculose ganglionnaire de l'enfant (*Presse Méd.*, 1921, p. 221).

MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection dans l'appareil broncho-pulmonaire (*Thèse Paris*, p. 896).

NOBÉCOURT et APTEKMANT. — Adénopathie trachéobronchique, végétations adénoïdes et tuberculose (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 mars 1909, p. 692).

NOBÉCOURT. — Adénopathie trachéobronchique et infections des voies respiratoires intriquées (*Presse Méd.*, 29 juin 1921).

NOBÉCOURT. — Coqueluche et tuberculose (*Journal de Méd. de Paris*, 15 avril 1922).

NOBÉCOURT. — Les adénopathies trachéobronchiques chez les enfants (*Ac. de Médecine*, 17 juillet 1923).

NOBÉCOURT et TIXIER. — Notes sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx. Ses rapports avec la tuberculose (*Gaz. des Hôp.*, 22 septembre 1908).

ØELSNITZ. — Signe de la transsonnance sterno-vertébrale (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1912).

ØELSNITZ et PASCHETTA. — Valeur de l'exploration radiologique du thorax pour le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant (*Paris Méd.*, 7 février 1914).

ØELSNITZ et PASCHETTA. — Valeur de l'exploration radiologique du thorax pour les affections respiratoires de l'enfance (*Arch. d'El. Méd.*, 10 janvier 1914).

PAILLET M. — Etude de l'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses par la comparaison des examens cliniques et radiologiques (*Thèse de Paris*, 1922).

PETER. — Congestion pulmonaire et adénopathie trachéobronchique (*Gaz. des Hôp.*, 1889, 15 janvier, p. 51).

POTAIN. — Hypertrophie simple des ganglions bronchiques, compression des nerfs pneumo-gastriques (*Soc. anatom.*, mars 1861, p. 96).

RENAULT J. — Diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique (Causerie recueillie par Ségard « *L'Hôpital* », avril 1924).

RIBADEAU-DUMAS, WEIL A. et MAINGOT. — Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson (*Soc. Péd.*, novembre 1912).

RIBADEAU-DUMAS, WEIL A. et Mlle SAMET. — Radiographie et Radiothérapie de l'adénopathie médiastine (*Soc. Péd.*, octobre 1913).

RIBADEAU-DUMAS. — Sur le diagnostic des adénopathies trachéobronchiques (*Paris Méd.*, 4 décembre 1920, p. 419).

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, 1838, 1843, 1853, 1884.

RIST. — Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et des affections chroniques des fosses nasales chez l'adulte (*Presse Méd.*, 1916, n° 41).

RIST et MAINGOT. — *Journal Médical français*, 15 août 1913.

ROYER. — L'adénopathie trachéobronchique et cuti-réactions à la tuberculine (*Thèse Paris*, 1922).

SABOURIN. — La répercussion des rhino-pharyngites sur la tuberculose pulmonaire (*Journal des praticiens*, 14 août 1909, p. 513).

SÉGARD. — Etude sur la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant (*Thèse Paris*, 1913).

SÉGARD. — Pensons toujours aux ganglions bronchiques chez l'enfant. Comment on les reconnaît et comment on les traite (*La Médecine Pratique*, mars 1920, p. 81).

SIMON (Jules). — Clinique Hôp. des enfants malades, 1886 (Voir *Gaz. des Hôp.*, 1886, 17 juin, p. 559 ; 24 juin, p. 581 ; 29 juillet, p. 694 ; 10 août, p. 733 ; *Gaz. des Hôp.*, 1887, 12 mai p. 469).

SMITH. — On the diagnosis of enlarged bronchial glands in children (*The Lancet*, 2 août 1875).

TESTUT et JACOB. — *Traité d'anatomie topographique*, 1914.

THIROLOIX J. et DEBRÉ R. — Pathogénie de la dilatation des bronches. Déformations kystiques (*Gaz. des Hôp.*, 1907).

THOMAS (de Genève). — De l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques (*Revue des Maladies de l'enfance*, 1892, p. 264).

TRIBOUT et AZOULAY. — Etude radiologique du poumon normal, *Revue de la Tuberculose*, (décembre 1927, p. 867).

TROUSSEAU. — *Clinique Médicale*, 1868, t. I, p. 211, Rougeole.

VAQUEZ et BORDET. — *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur*, 1900, p. 208.

VARIOT. — Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique des enfants par la radiographie et la radioscopie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 avril 1907).

VARIOT — Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie dans l'adénopathie trachéobronchique des enfants (*Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1907).

WEIL A. — La radiographie presque instantanée des adénopathies trachéobronchiques (*Soc. de Ped.*, décembre 1913).

WEIL A. — La radioscopie des adénopathies trachéobronchiques (*Journal de Rad. et d'Elect.*, avril 1914, p. 183).

WEIL A. — *Eléments de radiologie*, 1914, p. 198).

ZAHN. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890, t. X, p. 186.

(1928) Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
